22500121454

Digitized by the Internet Archive
in 2021 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s2939id1396796

ROYAL MEDICAL & CHIRURGICAL SOCIETY

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

1886

11625
9.a
327.

Extrait de la *France médicale*. — 1886

ROYAL MEDICAL & CHIRURGICAL SOCIETY

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEURS

CHANTEMESSE et RICHARDIÈRE

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

1886

PARIS

A. DELAHAYE et E. LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1887

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	WelMOmec
Coll.	
No.	

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1886

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Gosselin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur honoraire à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Richet, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien honoraire des hôpitaux.
Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.
Assaky, ancien interne des hôpitaux.
Ball, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Ballet (G.), médecin des hôpitaux.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Barbe, interne des hôpitaux.
Barbier, interne des hôpitaux.
Barié*, médecin des hôpitaux.
Barth (Henri)*, médecin des hôpitaux.
Barthélemy, ancien interne des hôpitaux.
Bazy, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Berger*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.)*, ancien interne des hôpitaux.
Boissard, ancien interne des hôpitaux.
Bottentuit*, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Bourcy, ancien interne des hôpitaux.
Bourdel, interne des hôpitaux.
Boussi, ancien interne des hôpitaux.
Brissaud, médecin des hôpitaux.
Broca, interne des hôpitaux.
Brodeur, interne des hôpitaux.
Broussin, ancien interne des hôpitaux.
Bucquoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Campenon, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Carrière*, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, prosecteur à la Faculté.
Champetier de Ribes, ancien interne des hôpitaux.
Chantemesse, médecin des hôpitaux.
Chauffard, médecin des hôpitaux.
Chevallereau,* ancien interne des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérique sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Comby, médecin des hôpitaux.
Cruveilhier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer*, médecin des hôpitaux.
Decaisne*, ancien interne des hôpitaux.
De Gennes, interne des hôpitaux
De Langenhagen, ancien interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Delpeuch, ancien interne des hôpitaux.
Desnos, ancien interne des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Dreyfous, ancien interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, médecin des hôpitaux.
Duflocq, interne des hôpitaux.
Faure-Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Feulard, ancien interne des hôpitaux.
Gauchas, ancien interne des hôpitaux.
Gaucher, ancien interne des hôpitaux.
Gautiez, ancien interne des hôpitaux.
Gilbert, interne des hôpitaux.
Giraudeau, ancien interne des hôpiaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Grancher, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Guiard, ancien interne des hôpitaux.
Guinon, interne des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hanot, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hartmann, interne des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital.
Hutinel*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Jacquet, interne des hôpitaux.
Jamin, ancien interne des hôpitaux.
Jean, ancien interne des hôpitaux.
Josias, ancien interne des hôpitaux.
Juhel-Rénoy, ancien interne des hôpitaux.
Labadie-Lagrave*, médecin des hôpitaux.
Langlebert, ancien interne de hôpitaux.
Lataste, ancien interne des hôpitaux.
Launois, ancien interne des hôpitaux.
Laurent, ancien interne des hôpitaux, médecin de l'hôpital civil de Versailles.
Le Breton, ancien interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Le Dentu*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Leduc, ancien interne des hôpitaux.
Le Gendre, interne des hôpitaux.
Lejard, interne des hôpitaux.
Lermoyez, interne des hôpitaux.
Letulle, médecin des hôpitaux.
Liandier, ancien interne des hôpitaux.
Luc, ancien interne des hôpitaux.
Malécot, ancien interne des hôpitaux.
Marcano, ancien interne des hôpitaux.
Marchant*, ancien interne des hôpitaux.
Marie, ancien interne des hôpitaux.
Martin (H.), ancien interne des hôpitaux.
Martinet, ancien interne des hôpitaux.
Ménétrier, interne des hôpitaux.
Merklen, medecin des hôpitaux.
Moizard, médecin des hôpitaux.

Morel-Lavallée, interne des hôpitaux.
Moutard-Martin (R.), medecin des hôpitaux.
Netter, ancien interne des hôpitaux.
Nicaise*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Œttinger, interne des hôpitaux.
Onimus*, docteur en médecine.
Ory*, ancien interne des hôpitaux.
Ozenne, ancien interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Paul (Constantin), membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Périer, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Peter*, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Pignot, ancien interne des hôpitaux.
Polaillon, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Poupon, ancien interne des hôpitaux.
Pozzi, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Queyrat, ancien interne des hôpitaux.
Quinquaud, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Rafinesque, ancien interne des hôpitaux.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Richardière, ancien interne des hôpitaux.
Richelot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Routier, ancien interne des hôpitaux.
Sabourin, ancien interne des hôpitaux.
Sanné*, ancien interne des hôpitaux.
Schachmann, interne des hôpitaux.
Stackler, ancien interne des hôpitaux.
Tapret, médecin des hôpitaux.
Thibierge, ancien interne des hôpitaux.
Tissier, ancien interne des hôpitaux.
Variot, chef de clinique de la Faculté.
Veil, ancien interne des hôpitaux.
Verchère, chef de clinique de la Faculté.
Villar, interne des hôpitaux.
Vimont, ancien interne des hôpitaux.
Walther, prosecteur des hôpitaux.
Worms, ancien médecin de l'hôpital Rotschild.

MM. **Andral** (Léon), aux Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).
Arnozan, à Bordeaux (Gironde).
Augé, à Pithiviers (Loiret).
Barbaud, à Paris.
Baréty, à Nice (Alpes-Maritimes).
Beaurieux, à Orléans (Loiret).
Berne, à Paris.
Boucher, à Rouen (Seine-Inférieure).
Bouley, à Beaune (Côte-d'Or).
Brun, à Paris.
Bruneau, à Châteauroux (Indre).
Cazalis, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Chambard, à Saint-Etienne-du-Rouvray (Seine-Inférieure).
Colleville, à Reims (Marne).
Colson, à Paris.
De Lapersonne, à Lille (Nord).
De Larabrie, à Nantes (Loire-Inférieure).
Derignac, à Limoges (Haute-Vienne).
Desnos, à Paris.
Desplats, à Lille (Nord).

MM. **Dieterlen**, à Epinal (Vosges).
Duvernoy, à Belfort (Haut-Rhin).
Féréol, à Paris.
Ferrand, à Paris.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Frémont, Vichy (Allier).
Geffrier, à Orléans (Loiret).
Gimbert, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Gomot, à Guéret (Creuse).
Grasset, à Montpellier (Hérault).
Grenier, à Paris.
Hallez, à Lille (Nord).
Huchard, à Paris.
Fs Huë, à Rouen (Seine-Inférieure).
O. Jennings, à Paris.
Jobard, à Vassy-s-Blaise (Haute-Marne).
Labat, à Gimbrède (Gers).
Lacaze, à Montauban (Tarn-et-Garonne).
Lalesque, à Arcachon (Gironde).
Lapierre, à Sedan (Ardennes).
Latouche, à Autun (Saône-et-Loire).
Le Clerc, à Saint-Lô (Manche).
Lemonnier, à Flers (Orne).
Léonard, à Sedan (Ardennes).
Leprévost, au Havre (Seine-Inférieure).
Lereboullet, à Paris.
Levasseur, à Rouen (Seine-Inférieure).
Luizy, à Orléans (Loiret).
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).
Metzquer, à Montbozon (Haute-Saône).
Morice, à Blois (Loir-et-Cher).
Mossé, à Montpellier (Hérault).
Ollive, à Nantes (Loire-Inférieure).
Paquet, à Lille (Nord).
Philbert, à Brides (Savoie).
Rendu (Joanny), à Lyon (Rhône).
Reynaud, à Saint-Etienne (Loire).
Rivet, à Paris.
Ruault, à Paris.
Saint-Ange, à Toulouse (Haute-Garonne).
Sainton, à Tours (Indre-et-Loire).
Schwartz, à Paris.
Spillmann, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Villard, à Guéret (Creuse).
Widal, à Orléans (Loiret).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

MM. **Bide** à Madrid (Espagne).
Da Costa Alvarenga, à Lisbonne (Portugal).
Daucourt, à Porrentruy (Suisse).
David-Ferrier, à Londres (Angleterre).
De Argaez, à Bogota (Colombie).
De Brun, à Beyrouth (Syrie).
Garcia-Lavin, à la Havane (Cuba).
Granville (Mortimer), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (Angleterre).
Latouphis, à Athènes (Grèce).

MM. **Lubelski**, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio-de-Janeiro (Brésil).
Maurel, à Saïgon (Cochinchine).
Michelacci, à Florence (Italie).
Mirza Mohamed, à Téhéran (Perse).
Moncorvo, à Rio-Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robillard, à Montréal (Canada).
Rodrigués dos Santos, à Rio-Janeiro (Brésil).
Sigerson, à Dublin (Irlande).
Torres (Melchor), à Buenos-Ayres.
Watson, à Londres (Angleterre).

MEMBRES

DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTÉ.

MM. **Archambault.**
Barth.
Berdinel.
Bulteau.
Chantreuil.
Cossy.
Cormack.
Garcin.
Hirtz.
Krishaber.
Notta.
Poulin.
Savard.
Thaon.
Tinoco.

Extrait du règlement

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge des souscripteurs.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

FONDÉE LE 19 JANVIER 1877

Année 1886

ROYAL MEDICAL & CHIRURGICAL SOCIETY

BUREAU

PRÉSIDENT D'HONNEUR	MM. PETER.
PRÉSIDENT	BOUCHARD.
VICE-PRÉSIDENTS	FERNET. DELENS.
SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL	BOTTENTUIT.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES	CHANTEMESSE. RICHARDIERE.
TRÉSORIER	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE	LABADIE-LAGRAVE.
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION	CUFFER. SANNÉ.

Séance du 14 janvier 1886.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Sécheyron présente à la Société un malade atteint de panaris de Morvan, et lit le travail suivant :

Troubles trophiques de la main (panaris analgésique) consécutifs à une plaie de la paume de la main. — Le malade, machiniste, est âgé de 27 ans. Il est de bonne santé antérieure, sans antécédents paludiques ou vénériens. Il a toutefois contracté une blennorrhagie, en 1881, blennorrhagie qui fut de courte durée.

En juin dernier, ce malade est tombé d'une certaine hauteur, deux mètres, sur un verre (lampion). Dans sa chute il a été blessé en deux points à la paume de la main par des fragments de verre. 1° Plaie vers le creux palmaire, à deux centimètres du médius. 2° Plaie vers la racine du pouce.

Grâce à un premier pansement compressif, l'hémorrhagie primitive s'est arrêtée.

Deux jours après l'accident, le malade se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Mon excellent collègue, Péraire, retire successivement cinq fragments de verre, après avoir débridé la plaie rapprochée du médius.

Le malade guérit en quelques jours; mais il constate l'impossibilité de reprendre son travail. Au simple contact des objets même légers, il éprouve des fourmillements à l'extrémité du médius, et des douleurs dans la région palmaire. Un mois après l'accident, il essaye de travailler; mais cet essai ne peut être prolongé au delà de trois semaines; des troubles vasculaires apparaissent sous forme d'accès, les extrémités digitales, le médius en particulier, deviennent bleuâtres, d'un noir violet, et donnent la sensation du *doigt mort*. Le malade est très explicite à cet égard.

Trois mois et demi environ après l'accident, sont survenues deux phlyctènes développées sur le médius : l'une au niveau de la pulpe, l'autre sur la face dorsale et latérale interne de la dernière phalange; ces accidents se sont accompagnés de douleurs péri-unguéales, de fourmillements et d'élancements dans la dernière phalange.

Etat actuel, 10 *novembre*. — Huit jours après l'apparition des phlyctènes, on distingue à la paume de la main droite : 1° une petite cicatrice linéaire, d'un rouge brun, assez nette, d'une longueur de 2 à 3 centimètres, à cheval sur le pli médian et transversal de la main, et immédiatement au-dessous du médius. La pression légère au niveau de la cicatrice est douloureuse; 2° il existe une seconde cicatrice, linéaire, à la racine du pouce. La palpation permet de reconnaître, à côté de cette cicatrice, un petit fragment de verre au-dessous de la peau, peut-être même existe-t-il deux fragments. La pression au niveau des fragments est peu douloureuse, elle réveille, fait à noter, une douleur à l'extrémité du médius.

Le médius offre avec les autres doigts une différence notable de coloration et d'aspect. D'un rouge rosé, l'épiderme paraît aminci, luisant, le plissement de la peau est difficile. Les deux phlyctènes de la dernière phalange sont de début et d'aspect différents. Dans chacune d'elles, du reste, on distingue les phases successives, comme

par poussées, de leur évolution. La phlyctène dorsale, au niveau de la dernière articulation phalangienne, est la plus récente. Elle se compose de deux phlyctènes réunies par un des points de leur circonférence. Elles contiennent un liquide citrin, transparent. Au centre de chacune des phlyctènes primitives, on note une sorte de cercle blanchâtre qui paraît avoir été la périphérie du premier soulèvement. Autour de la phlyctène, l'épiderme est d'un rose vif. L'épiderme est enlevé; au-dessous, on remarque sur le derme deux taches d'un blanc de cire de la grandeur d'une petite lentille, qui paraissent représenter les points primitifs de la phlyctène. Insensibilité à la pression, à la piqûre, au niveau de toute l'étendue de la phlyctène.

La phlyctène de la pulpe, d'une longueur de deux centimètres, occupe toute l'étendue de la pulpe. L'épiderme est soulevé par un liquide trouble séro-sanguinolent, sa coloration varie suivant le point considéré. Au centre, la phlyctène est d'un blanc gris, qui passe au violet noirâtre, mais peu à peu cette coloration s'atténue, et, au niveau de la racine de la phlyctène, n'existe plus qu'une coloration due à un soulèvement épidermique avec liquide citrin sous-jacent. Après l'ablation de l'épiderme, on découvre une ulcération dont le fond est formé des éléments de la pulpe mortifiée. Tissu d'un violet grisâtre. L'incision jusqu'à l'os n'est pas ressentie.

L'ongle est aplati, et offre des marbrures violacées et une partie centrale d'un blanc jaune, comme exsangue. Du reste, cette coloration est variable comme celle du médius en entier. Il existe comme des accès d'asphyxie, réveillés sous l'influence du froid par exemple. Les crises durent quelques minutes, s'accompagnent de fourmillements, de sensation de doigt mort et d'un abaissement de température appréciable à la main.

Le doigt est maintenu dans l'extension; la flexion volontaire de la première phalange sur le métacarpien est impossible; les mouvements de flexion des autres phalanges sont très limités.

La main n'offre pas d'autres particularités. Les muscles interosseux, ceux des éminences thénar et hypothénar ne sont pas notablement diminués.

Rien d'appréciable aux muscles et aux vaisseaux artériels et veineux de l'avant-bras.

La pression sur le trajet du médian et du cubital n'est pas douloureuse.

La sensibilité à la piqûre, au contact, au froid et au chaud, est conservée sur les faces dorsale et latérales de la première phalange

du médius et sur une certaine zone de ces mêmes faces de la deuxième phalange.

Le passage de courants galvaniques est très douloureux au niveau de la cicatrice palmaire. Insensibilité au niveau du médius, au moins dans une grande partie de son étendue, abolie surtout sur les faces dorsale et latérales de la première et d'une partie de la deuxième phalange; la sensibilité apparaît par places au niveau de la phalangette, surtout vers les faces latérales, et dans les parties où il existe de l'insensibilité à la piqûre.

Le 4 décembre, deux incisions sont pratiquées au niveau de la cicatrice. La bande d'Esmarch a été placée jusqu'au niveau de l'avant-bras. Il est ainsi facile de procéder à la recherche des corps étrangers. Au niveau de la base du pouce, on trouve un petit morceau de verre de la grandeur d'une lentille, d'un à deux mill. d'épaisseur, à pointes aiguës, acérées. L'exploration de la paume de la main est infructueuse; le tissu cicatriciel de l'ancienne cicatrice est excisé; on n'aperçoit pas de filet nerveux qui lui soit adhérent.

Réunion par première intention de la plaie de l'éminence thénar; celle de la paume de la main ne se réunit qu'incomplètement.

Les pansements phéniqués restent appliqués pendant une quinzaine de jours.

Dans cette période, on ne constate aucune modification du côté de a paralysie de la sensibilité ou de la motilité.

Les courants intermittents sont régulièrement appliqués tous les deux jours, par séance de huit à dix minutes.

Le malade sort à la fin de décembre: il existe au siège des phlyctènes primitives deux petites cicatrices noirâtres anesthésiques.

Le malade vient se faire électriser tous les deux jours : depuis sa sortie de l'hôpital, il ressent une prédisposition au refroidissement des extrémités, particulièrement de l'index. Réflexes tendineux normaux.

Ce matin il présente ce doigt qui est le siège d'une véritable inflammation. Au niveau de la pulpe existe de la rougeur, de la chaleur, de la tuméfaction. Sur le point de la phlyctène primitive on note un soulèvement épidermique purulent. Une aiguille s'enfonce profondément jusqu'à l'os, le malade n'éprouve aucune douleur. Un liquide séropurulent, une vingtaine de gouttes, s'échappe de l'orifice fait par l'aiguille.

La pression au niveau du médian est douloureuse au poignet, au pli du coude.

Ces phénomènes inflammatoires ont commencé à apparaître avant hier.

Note. — Le jour de la présentation, une rougeur diffuse était survenue en quelques heures, recouvrant le médius, le dos de la main. La pression sur le carpe était douloureuse.

Le lendemain, des traînées de lymphangite se développèrent sur l'avant-bras, le ganglion épitrochléen devint gros, douloureux. La lymphangite disparut rapidement sous l'influence de pansement méthodique d'une occlusion complète du membre supérieur.

A la fin de janvier, les deux ulcérations consécutives aux chutes des parties mortifiées étaient profondes, s'étendant jusqu'à la phalange; même douleur à la pression du médian au pli du coude.

Les phlyctènes avec parties sphacéliques sous-jacentes, les crises cyaniques, l'anesthésie se rapportent, selon toute évidence, à des troubles trophiques développées à la suite des lésions nerveuses sur le trajet de branches collatérales du médian. Il existe sur ce nerf des points de névrite ascendante selon toute probabilité.

La lésion est actuellement assez bien limitée, mais la névrite dans sa marche ascendante peut gagner d'autres troncs nerveux et servir de point de départ à d'autres troubles, peut-être même les troubles d'asphyxie observés également sur les autres doigts, la douleur du médius, développée par la pression au niveau de la racine du pouce, ne sont que des phénomènes précurseurs d'autres lésions. Les phlyctènes cachent des troubles plus profonds; le sphacèle de la peau existe, et la lésion est étendue, puisqu'elle comprend toute la pulpe, la phalange; ce caractère sphacélique, ulcéreux, rapproche ces troubles trophiques de la lésion connue sous le nom de mal perforant.

L'analogie est réelle et mon excellent collègue Péraire vient de réunir dans un travail une série d'observations où toute distinction est impossible entre le mal perforant et certains troubles trophiques ulcéreux consécutifs aux lésions nerveuses : aussi les confond-il sous la dénomination générale de mal perforant.

Ces panaris successifs doivent être rapprochés des variétés de panaris analgésique de Morvan (1), nerveux de M. Quinquaud (2), des

---

(1) *Gaz. hebd. de méd. et de ch.*, 1883.
(2) *France méd.*, 1881.

observations de Guelliot (1), Dubreuil (2), Broca (3), Augagneur de Lyon (4).

Dans les douze observations rapportées, l'influence du système nerveux sur la lésion est manifeste. Dans quatre observations le traumatisme est invoqué comme cause première, et, à l'exception de la malade de M. Quinquaud, manifestement paludique, les troubles trophiques n'ont pu être rapportés à une cause bien définie.

Morvan (de Lannilis) qui a observé sept cas de ces panaris croit, malgré l'absence de preuve anatomique, à une lésion médullaire, en particulier dans la région de l'axe bulbo-spinal qui préside à l'innervation des extrémités thoraciques.

Les observations nouvelles n'ont fait que confirmer les vues de cet auteur.

Si le fait de la lésion nerveuse est discutable dans les cas de panaris des deux extrémités, il est certain pour les cas de panaris isolé, et pour le nôtre en particulier. Ces panaris analgésiques paraissent être, en dernière analyse, le résultat d'une névrite.

La névrite est ascendante dans les cas de panaris isolés, ou bien, placés sur le trajet des nerfs lésés. La lésion est médullaire, probablement dans les cas de panaris multiples siégeant aux deux extrémités supérieures ou inférieures (un cas de Morvan); peut-être même que dans ces troubles trophiques, accompagnés de douleurs névralgiques, puis de parésie analgésique, troubles affectant une marche progressive, ne faut-il voir qu'une forme de lésions à rapprocher de la chute des ongles, des dents, des troubles trophiques cutanés observés à la période préataxique ou dans le cours de l'ataxie confirmée.

Cette hypothèse, faite par notre excellent maître, M. Le Dentu, ne pourra se vérifier que plus tard ; car les observateurs n'ont pas jusqu'à présent porté leur attention sur ce point.

M. Cayla lit l'observation suivante :

Néphrite aiguë rhumatismale. — Tous les auteurs ont signalé, à l'envi, la rareté de la manifestation de la diathèse rhumatismale sur les reins. Notre collègue, M. Chéron, dans son travail sur l'albu-

---

(1) *Gaz. hebd.*, 1883,
(2) *Gaz. méd. de Paris*, juillet 1884.
(3) *Ann. de derm.*, 1885, page 285.
(4) *Gaz. méd. de Lyon*, décembre 1885.

minurie dans le rhumatisme articulaire aigu, est parvenu à réunir seulement une dizaine de cas de néphrite due au rhumatisme. Aussi il nous a paru particulièrement intéressant de publier le cas suivant qu'il nous a été donné de suivre, avec M. le Dr Barié, dans le service de M. Mesnet, à l'hôpital Saint-Antoine :

Le sujet est un garçon de 32 ans, exerçant la profession de cocher, entré à l'hôpital le 20 octobre 1885. Ni syphilis, ni alcoolisme, ni impaludisme. A deux reprises différentes il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, la première en 1882, qui l'a obligé de garder le lit pendant trois semaines, la seconde en 1885, au mois de janvier. Cette fois il est resté à l'hôpital pendant deux mois.

Nous noterons que, dans ces deux attaques, les manifestations de la diathèse se sont faites presque exclusivement sur les articulations, et qu'à aucun moment il n'a eu de détermination viscérale.

A son entrée, il est malade depuis huit jours environ ; à la suite d'un refroidissement, il a ressenti du malaise, de la courbature, quelques douleurs vagues dans les articulations. Aussitôt il a remarqué que ses urines étaient rouges et peu abondantes, la miction douloureuse. Céphalalgie peu intense, pas de frisson, pas de vomissements ni de troubles de la vue, pas d'œdème.

Le 21. Au matin l'état du malade est le suivant : la fièvre est vive, le pouls à 100, la température à 39°, la langue est blanche, légère angine érythémateuse. Quelques douleurs vagues dans les articulations au niveau du cou-de-pied gauche et sur le dos du pied seulement légère fluxion rhumatismale.

En somme, un état général avec fièvre, sans détermination bien nette. Maïs, en examinant les urines, nous sommes frappé de leur coloration, qui rappelle celle de la bière brune. Traitées par l'acide nitrique, elles donnent un abondant précipité d'albumine.

On prescrit dix ventouses scarifiées sur la région lombaire. Régime lacté. Pilules avec 0,50 centigr. de tannin.

Diagnostic : Néphrite aiguë. L'urine contient des globules blancs, des globules rouges, des cylindres granuleux.

Pendant les huit jours qui ont suivi, la température a oscillé entre 39° et 40°,5.

L'analyse des urines pendant cette période a donné les résultats suivants :

Le 22 octobre.	Urines	1250 gr.	Albumine	11	grammes.
Le 23	—	—	1100 gr.	—	15	—
Le 24	—	—	1100 gr.	—	12	—
Le 25	—	—	1600 gr.	—	11	—

Le 26 octobre. Urines 1500 gr. Albumine 12 grammes.

Le 27 — — 1250 gr. — 11 —

Le 28. Pendant les jours qui suivent, l'albumine, dosée par le même procédé (procédé d'Esbach), ne s'est plus précipitée au fond du tube.

4 novembre. Urine 1800 grammes.

Le 5. Urine 1100 gr. Albumine 0,82 centigr.

Le 7. Urine 2000 gr. Albumine 1 gramme.

Cet état fébrile a coïncidé avec le développement d'une péricardite, qui s'est accusée dès le deuxième jour de l'entrée du malade par un bruit de frottement, à l'origine des gros vaisseaux du cœur, sur les caractères duquel nous n'insisterons pas. Il nous suffira de dire qu'il présentait les caractères d'un bruit de frottement type, et que ces signes d'inflammation du péricarde se sont accompagnés de délire. Malgré les révulsifs (ventouses scarifiées), le bruit a augmenté d'intensité pendant les jours suivants jusqu'au 1er novembre. A ce moment, le bruit s'est affaibli; le 3, il disparaît complètement; il est manifeste qu'il s'est fait un épanchement dans la cavité; en effet, la matité transversale a augmenté, les bruits du cœur s'entendent faiblement, l'impulsion cardiaque est à peine sensible. La fièvre est moins vive, entre 38° et 39°,4.

3 novembre. Nouvelle manifestation : le malade se plaint d'avoir toussé toute la nuit, il crache peu, et n'a pas eu de point de côté. On constate l'existence d'un épanchement pleural droit remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate. A gauche, il existe quelques râles congestifs.

Les jours suivants, l'état reste sensiblement le même.

Le 7. Le frottement péricardique qui avait disparu s'entend de nouveau, bruit de retour.

Le 9. Deux jours après, le malade fait sous nos yeux une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé; le poignet gauche est gonflé et douloureux, de même que les articulations des cous-de-pied. Par contre, l'épanchement pleural a diminué de hauteur.

Le 10. Les douleurs sont aussi vives, il s'est fait un épanchement dans la plèvre gauche.

Le lendemain, même état; les urines sont plus rouges et sanguinolentes.

Le 15. Le malade se sent plus mal, il a une dyspnée plus forte, la face est animée. Au-dessus de l'épanchement pleural gauche, on constate l'existence d'un foyer de broncho-pneumonie (souffle tubaire, bronchophonie, râles sous-crépitants); la température monte succes-

sivement à 38°,4 et 40°, s'y maintient deux jours, retombe brusquement en deux jours à 37°,4, et tout rentre dans l'ordre.

A partir de ce moment, le malade entre en convalescence, les deux épanchements pleuraux se sont rapidement résorbés, et après deux semaines, dans lesquelles nous ne trouvons à noter que le retour de quelques douleurs articulaires, le malade est en état de quitter l'hôpital.

Le 9. Urine 1000 grammes.

Le 10. Urine 1000 gr. Albumine 0,25 centigr.

Le 12. Urine 1800 grammes.

Le 16. Urine 1300 grammes.

Il nous a été donné de revoir le malade quelques semaines après ; il est resté pâle, mais l'état de sa santé est satisfaisant. Il ne lui est rien resté de ses deux épanchements pleuraux, la respiration se perçoit dans tout le poumon. Les bruits du cœur sont faibles et un peu sourds ; rien autre chose à noter. Les urines sont claires, un peu pâles ; les réactifs y décèlent un très léger nuage d'albumine.

Conclusions. — Qu'il se soit agi dans ce cas d'une néphrite aiguë le fait est certain ; que cette néphrite ait été due à la diathèse rhumatismale, c'est ce qui, pour nous, ne semble pas faire de doute. Elle survient en effet sur un malade chez qui on ne relève d'autre manifestation diathésique que deux attaques de rhumatisme articulaire aigu. La néphrite apparaît concurremment avec les manifestations propres à la diathèse rhumatismale, péricardite avec épanchement et deux épanchements pleuraux, remarquables par la rapidité avec laquelle ils se sont développés, et ils ont disparu sans laisser de traces. Enfin survient, pour donner leur véritable cachet à toutes ces manifestations diverses, une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Nous tenons encore à relever quelques particularités dignes d'être notées, c'est d'abord l'absence d'œdème, malgré une albuminurie des plus abondantes, et ensuite la terminaison heureuse de la maladie. L'albuminurie intense, l'épanchement dans le péricarde et les plèvres, accompagnés de manifestations délirantes, ne permettaient pas en effet d'espérer une issue favorable ; aussi mon maître M. le Dr Barié et moi, nous n'avons pas été peu surpris de voir survenir au bout de peu de temps une amélioration notable, et ce malade triompher d'une attaque aussi sévère de rhumatisme viscéral. Il reste cependant un point noir pour l'avenir de ce malade. Les déterminations morbides ont présenté le caractère fluxionnaire propre aux manifestations de la diathèse rhumatismale, sur les plèvres, sur le péricarde, sur les articulations et ont disparu sans laisser de traces ;

mais peut-être n'en est-il pas de même du côté du rein. Les urines sont pâles, un peu plus abondantes qu'à l'état normal, contiennent une quantité très faible d'albumine, deux mois et demi après le début de sa maladie, et alors qu'il est convalescent depuis un mois au moins; aussi il y a lieu de se demander si à cet état inflammatoire aigu ne va pas succéder un état inflammatoire chronique, préparant les lésions interstitielles de la sclérose rénale.

M. Bouchard. L'hypothèse de M. Cayla paraît vraisemblable en raison des accidents qui ont un lien commun, le rhumatisme. Quelquefois les néphrites s'observent dans les faux rhumatismes, accompagnées de fièvre, d'endocardites et de lésions articulaires dont quelques-unes arrivent à la suppuration.

E. Bourcy. J'ai observé récemment un cas d'albuminurie intense dans le décours d'un rhumatisme léger.

La guérison a été complète en dix jours sous l'influence du régime lacté, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours au salicylate de soude.

M. Catuffe communique une observation intitulée :

Hémiparaplégie et hémianesthésie croisée, très probablement d'origine syphilitique ; guérison avec persistance de troubles vaso-moteurs et de la sensibilité thermique. — Je dois, en commençant, faire remarquer que le titre de cette observation n'est pas absolument conforme aux faits, car le trouble dans la motilité était de la parésie et non de la paralysie ; de plus, les troubles de la sensibilité ne sont pas ceux que l'on rencontre dans les cas types ; néanmoins la ressemblance est assez grande pour que j'aie cru pouvoir ranger cette affection dans le cadre des lésions spéciales ; mais j'ai voulu surtout attirer l'attention sur les troubles de la sensibilité thermique et des nerfs vaso-moteurs.

M. L..., 57 ans, courtier d'assurances, me fait appeler le 30 janvier dernier pour une névralgie de la jambe droite.

C'est un homme robuste, s'exprimant avec facilité, sans aucun trouble dans la parole, sans avoir besoin de chercher les mots. Il se plaint d'une gêne dans la marche plutôt que d'une véritable douleur du côté droit. Cette gêne est apparue il y a une quinzaine de jours, et est allée en progressant d'une façon presque insensible ; de plus il constate que la jambe droite est plus froide que la jambe gauche, et, ce qui lui a paru bizarre, il a senti, en prenant un bain de pieds, la chaleur de l'eau beaucoup mieux à droite qu'à gauche.

Au point de vue des *antécédents*, je ne trouve rien de bien notable : le malade a été soldat pendant quinze ans, dans la cavalerie, mais a été continuellement dans les bureaux ; n'a pas été en Algérie, n'a jamais reçu de blessure ; il nie toute manifestation syphilitique, n'a jamais eu d'accidents rhumatismaux. Je ne trouve aucune trace d'alcoolisme ; pas d'antécédents tuberculeux dans la famille ; sa femme et sa fille jouissent d'une bonne santé ; il n'a pas été exposé aux refroidissements dans la période qui a précédé ou qui a coïncidé avec le début de la maladie, malgré les dangers de sa profession à ce point de vue ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le malade constate seulement, depuis qu'il a de la gêne dans la marche, la disparition de douleurs de tête passagères et de vertiges, qui étaient assez fréquents auparavant. A noter aussi la disparition de la sueur des pieds, qui était assez abondante. Enfin, il y a trois ans, il a eu dans le dos, à la région supérieure, des clous nombreux qui ont apparu successivement, mais d'une façon particulière ; ils ne déterminaient pas de douleurs, ni de réaction générale, formaient une grosseur dont le sommet s'ulcérait et donnait issue à une quantité de pus beaucoup plus grande qu'on n'aurait pu le supposer. M. Vidal, à la consultation de St-Louis, les considéra comme d'origine spécifique ; mais le malade, convaincu qu'il n'avait jamais eu la syphilis, ne suivit pas le traitement prescrit, et guérit tout seul au bout de quelques mois. Donc, rien de caractéristique dans les antécédents, sauf ces prétendus clous à siège particulier et à allures spéciales.

A l'examen, je trouve un homme robuste, bien musclé, parlant facilement, sans aucune lésion apparente du système cutané, doué d'un certain degré d'embonpoint ; le facies est coloré, aucun trouble dans les mouvements des globes oculaires ; les bras ont leur vigueur ordinaire, rien du côté des organes des sens.

Le malade présente dans la région dorsale, dans la moitié supérieure, de nombreuses cicatrices blanches déprimées, gaufrées, dont quelques-unes empiètent sur les autres, de manière à former une zone à bords arrondis et festonnés ; c'est la trace des prétendus furoncles qu'il a eus il y a quelques années, et qu'il a montrés à M. Vidal.

Au niveau du tronc, le malade accuse des « inquiétudes » dans les parois de l'abdomen ; ce sont des fourmillements, parfois de petits élancements, qui apparaissent par intervalles et ne durent que très peu de temps ; le malade n'y attache pas d'importance et ces troubles sont assez peu sensibles pour que j'aie été obligé d'insister à plusieurs reprises pour avoir des renseignements sur ce point ; jamais

de douleurs fulgurantes en aucun point du corps. C'est du côté des membres inférieurs que je constate des troubles importants.

Motilité. — En marchant, le malade ne traîne pas précisément le pied droit ; on ne peut pas dire qu'il fauche, mais il a de la peine à lever le membre tout entier, on dirait qu'il est plus lourd ; tous les muscles participent à cet affaiblissement, depuis les muscles fessiers jusqu'aux muscles du pied. Du côté gauche, la motilité est normale.

Les muscles de la cuisse et surtout ceux du mollet droit restent insensibles à un courant induit énergique, tandis qu'à gauche il suffit d'un courant faible pour obtenir de très belles contractions. — La mensuration faite au même niveau, à la partie moyenne des cuisses et des mollets, donne le même chiffre pour la cuisse ; au mollet, il y a trois centimètres en moins du côté droit, par conséquent une atrophie déjà assez marquée.

Sensibilité. — En examinant la sensibilité *au contact*, je trouve *à droite* qu'elle est normale, un peu exagérée par places, d'une façon irrégulière, jusqu'à la racine de la cuisse, au niveau d'une ligne rasant les crêtes iliaques ; le chatouillement de la plante du pied amène des réflexes énergiques.

Du côté gauche, au contraire, la sensibilité au contact a presque complètement disparu, sauf à la partie supérieure des fessiers ; la tête de l'épingle n'est pas perçue, et la piqûre, très vivement sentie à droite, donne ici la même sensation que la tête.

La sensibilité thermique est examinée avec deux cuillères, l'une plongée dans la glace fondante, l'autre dans l'eau bouillante : à droite sensations très nettes ; à gauche, le malade dit que les deux cuillères sont tièdes. Les réflexes patellaires sont normaux de deux côtés.

La sensibilité de la colonne vertébrale est normale à tous les points de vue ; pas de points douloureux sur le trajet des nerfs ; je relève seulement ces fourmillements cités plus haut.

Il existe une constipation tenace ; pas de troubles de la miction ; pas d'érection depuis longtemps.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un homme sans antécédents morbides appréciables, héréditaires ou acquis, chez lequel est apparue, sur le membre inférieur droit, une faiblesse progressive avec conservation de la sensibilité et même un peu d'hyperesthésie, et sur le membre inférieur gauche, une anesthésie complète avec conservation de la motilité ; ajoutons que ces troubles dans les membres inférieurs ont coïncidé avec la diminution, puis la disparition de vertiges.

La manière dont ces troubles sont disposés ne laisse guère d'hésitation quant à la nature de la maladie.

Nous avons affaire évidemment à une affection des centres nerveux, car une lésion des nerfs périphériques n'aurait pu produire des troubles différents des deux côtés du corps et s'arrêtant au même niveau. Est-ce donc le cerveau ou la moelle qui sont en cause?

Dans l'hypothèse d'une lésion cérébrale, une lésion de l'écorce ou de la substance blanche du cerveau ne peut produire des manifestations atteignant, comme nous le voyons ici, les deux moitiés du corps d'une facon aussi nette, et deux fonctions aussi distinctes; d'un autre côté, une lésion d'un pédoncule cérébral, de la protubérance ou du bulbe s'accompagnerait d'autres troubles, soit une anesthésie de même siège avec de la paralysie, soit d'anesthésie ou de paralysie de la face, soit de paralysie du moteur oculaire commun; enfin l'hémianesthésie d'origine hystérique ne se localise pas ainsi à un seul membre sans être accompagnée de troubles moteurs, comme l'ont prouvé des observations récemment présentées à la Société médicale des hôpitaux.

Si nous passons maintenant en revue les affections de la moelle, nous trouvons au contraire ici nombre d'observations qui se rapprochent de la nôtre. Depuis les recherches expérimentales de Brown-Séquard, les travaux de Bouchard et de Charcot, nous savons qu'une lésion de la moelle intéressant une moitié de l'organe rend parfaitement compte des troubles sensitivo-moteurs; les observations citées par Brown-Séquard, par Vinot dans sa thèse (1876) et, surtout, celle de section de la moelle par coup de couteau rapportée par le professeur Charcot dans ses études sur les maladies du système nerveux, concordent exactement avec la nôtre; par conséquent, en l'absence de toute constatation directe, nous sommes en droit de conclure que nous avons affaire à une hémiplégie spinale avec hémianesthésie croisée.

Mais quelle en est la nature et la cause intime?

Pas de traumatisme, car on en aurait trouvé des traces; pas de refroidissement antérieur, car nous aurions très probablement rencontré des symptômes d'inflammation de la moelle ou de ses enveloppes: douleur au niveau de la colonne vertébrale, irradiations douloureuses, apparition rapide des phénomènes; état général plus ou moins grave; or, rien de tout cela n'existe ici; au contraire, les phénomènes apparaissent peu à peu, sans fracas, au point que des médecins, non prévenus, n'ont pas dirigé leur attention de ce côté. Une affection aiguë des enveloppes de la moelle aurait-elle pu pro-

duire ces troubles? Evidemment non, car une méningite, ou ce qui est plus juste, une *pachyméningite*, aurait été accompagnée de symptômes généraux et fonctionnels bien autrement graves que ceux-ci, et dans ce cas encore, les troubles de la motilité et de la sensibilité n'auraient pas été dissociés comme ils le sont ici.

Restent donc les tumeurs de la moelle ou de ses enveloppes, produites notamment par la tuberculose, le cancer, la syphilis ou un kyste.

Or, un kyste est le plus souvent, d'après les observations publiées, un kyste hydatique ; par le fait même de son développement, il aurait retenti sur d'autres organes que sur les membres inférieurs seuls, et en tout cas, aurait déterminé des manifestations douloureuses. La tuberculose qui apparaîtrait d'une manière aussi localisée, chez un homme de cet âge, ayant des antécédents irréprochables à ce point de vue, la chose est bien peu probable et mérite à peine qu'on s'y arrête. Il en est de même du cancer.

Quant à la syphilis, la quantité relativement nombreuse de cas de même nature et surtout les antécédents du malade nous font pencher en faveur de cette hypothèse. En effet, malgré les dénégations de T. L..., le siège tout spécial des prétendus furoncles apparus il y a trois ans dans la région dorsale supérieure, le cachet spécifique qui y a été apposé par M. Vidal, enfin l'influence du traitement, tous ces motifs se prêtent un mutuel appui et nous montrent que l'on peut invoquer avec raison cette cause.

L'origine de tous ces troubles est donc une lésion syphilitique qui, en raison de l'âge du malade et des manifestations antérieures sur le système cutané, est sans aucun doute une gomme.

Examinons maintenant quel est le *siège* de la lésion.

Etant donné que les deux membres inférieurs sont atteints, l'un dans la motilité, l'autre dans la sensibilité, la gomme comprime évidemment la moelle sur un des cordons latéraux, puisqu'elle intéresse les faisceaux directs et les faisceaux entrecroisés, résultant de la dissociation des pyramides antérieures; les quelques douleurs en ceinture que le malade ressent permettent de fixer son siège à l'union des régions dorsale et lombaire ou tout à fait au commencement de la région lombaire; nous verrons d'ailleurs se développer plus tard des troubles vaso-moteurs qui paraissent plaider en faveur de cette hypothèse. Quant à la profondeur à laquelle peuvent s'étendre les lésions produites par la compression, il est permis de penser qu'elle est assez faible, puisque la paralysie motrice n'était pas complète et que la sensibilité n'était pas totalement abolie ; en tout

cas, il y a eu certainement dégénérescence granulo-graisseuse des parties constituantes de certains tubes nerveux, car après onze mois nous relevons encore des troubles de la sensibilité. Voici en effet, la marche de la maladie :

1er février. Application de pointes de feu sur la région dorso-lombaire.

Le 4. Je revins pour faire une seconde cautérisation ; mais l'entourage du malade, effrayé par le mot « maladie de la moelle », a fait appeler un autre médecin qui s'est élevé contre cette manière de voir, a considéré la chose comme des douleurs névralgiques et a prescrit des bains sulfureux.

Le 19. Je suis rappelé ; les mêmes phénomènes persistent, plus accentués. Les bains de Barège n'ont amené d'autre résultat qu'une eschare au niveau d'une des cicatrices des « clous » apparus dans le dos. Voici les mensurations des deux membres :

Cuisse droite (malade) 45.	Gauche 47.
Jambe droite (malade) 33 1/4	Gauche 36.

Comme traitement j'ordonne l'iodure de potassium en débutant par un gramme pour arriver en quinze jours à 5 grammes dans les vingt-quatre heures. Tous les cinq jours je faisais une application de pointes de feu.

Le 25. Légère amélioration dans la marche ; le malade peut lever un peu l'extrémité du pied droit. Il accuse la présence de douleurs fulgurantes plus nettes, en ceinture ; à la face postérieure de la jambe droite je constate une eschare, grande comme une pièce de 20 sous, consécutive, dit le malade, à un petit clou écorché et aggravé par les bains sulfureux.

2 mars. Mensuration.

Cuisse droite.	45,5	gauche.	47.
Jambe droite.	35 »	gauche.	36.

L'accroissement de volume de la jambe droite est dû à l'apparition d'un œdème qui remonte presque jusqu'à la rotule ; les malléoles sont très gonflées, malgré le repos de la nuit ; cet œdème est apparu il y a deux jours et a fait peu à peu des progrès. Pas de fièvre, pas d'état général, pas de douleurs à la palpation profonde de la jambe, ni sur le trajet des veines ; enfin, je ne relève aucun symptôme pouvant faire penser à une affection des veines. La marche est un peu meilleure ; pas d'amélioration pour la sensibilité ; les douleurs fulgurantes en ceinture attirent davantage l'attention du

malade; elles partent de la colonne vertébrale, au-dessous de la deuxième côte à droite seulement, et arrivent presque à la ligne médiane en avant ; elles ont une direction presque toujours nettement horizontale, quelquefois elles descendent jusqu'au canal inguinal ; elles ne sont pas fréquentes, reviennent pour ainsi dire par accès, d'ailleurs sans aucune régularité dans leur apparition. Je ne trouve pas la zone d'anesthésie transversale, citée par les auteurs. Depuis deux jours, constipation opiniâtre. L'examen des urines, fait immédiatement, ne révèle pas d'albumine ; urée, 16 grammes par litre. — Comme traitement, eau-de-vie allemande, chiendent nitré ; de plus, pensant que l'œdème devait être attribué à une paralysie des vaso-moteurs, je fais appliquer des courants continus sur la jambe droite avec un courant très faible, et en changeant fréquemment les plaques de place pour éviter une action chimique ou une congestion quelconque sur cette peau si disposée à s'altérer.

Le 4. Les douleurs en ceinture sont moins fortes, mais reviennent plus souvent ; l'œdème a augmenté ; la jambe droite a 1/2 centimètre en plus.

Le 7. Le malade m'annonce que les douleurs en ceinture ont presque complètement disparu ; — rien à noter à gauche. A droite, l'œdème a un peu diminué ; la région malléolaire n'est presque plus gonflée ; au niveau de la plaque P, je trouve une zone d'érythème correspondant au pourtour de la plaque, bien qu'on n'ait jamais introduit dans le courant plus de quatre éléments de Gaiffe au bioxyde de manganèse ; de plus, je constate une sudation vraiment remarquable du dos du pied droit ; on dirait que le pied a été trempé dans l'eau; faut-il attribuer ce fait à une modification de l'innervation vaso-motrice. — Enfin, sur la face postérieure de la jambe, au niveau du tendon d'Achille, et sur une étendue un peu plus grande que la paume de la main, je trouve une rougeur diffuse où la sensibilité est plus vive encore qu'aux alentours. La marche est un peu plus facile, malgré l'œdème. — Constipation tenace. — Même traitement.

Le 10. L'œdème a complètement disparu ; on voit maintenant qu'il existe une atrophie musculaire nette ; néanmoins, la marche est assez facile, le pied droit est soulevé et projeté presque comme le gauche ; mais à peine le malade a-t-il fait quelques pas que les muscles antérieurs de la jambe et le triceps crural sont animés d'un tremblement fibrillaire intense (épilepsie jacksonienne). — Du côté gauche, motilité toujours normale ; la sensibilité au contact existe presque partout ; l'analgésie existe par plaques, notamment sur la face externe du genou et de la jambe ; la thermoanesthésie est géné-

rale. — Les douleurs en ceinture et le long des membres inférieurs ont apparu moins fréquemment et sont moins vives.

Le 15. Les douleurs en ceinture n'existent plus, l'atrophie est un peu plus marquée.

Cuisse droite 46..... G. 47
Jambe droite 33 1/4..... G. 36

L'œdème reparaît quand le malade s'est promené une demi-heure environ. Je constate aujourd'hui qu'après six minutes environ de station debout, la jambe et le pied deviennent violacés, les malléoles commencent à gonfler; après quelques pas, les frémissements musculaires reparaissent, peut-être même plus marqués qu'auparavant.

Le 20. Etat stationnaire ; le malade accuse encore des douleurs passagères et peu intenses dans les parois abdominales, presque sur le bord externe du grand droit et dans son tiers inférieur.

Le 25. Dimensions :

Cuisse droite 46,5..... G. 47
Jambe droite 35,2..... G. 35

La marche est un peu plus facile ; le malade a ressenti pendant deux jours des crampes douloureuses dans la jambe et la cuisse droites; hier et aujourd'hui il n'y en a pas eu.

Le 30. Presque plus de douleurs en ceinture, rien dans les membres. Les muscles du côté droit tendent à reprendre leur volume primitif, tandis que ceux du côté gauche semblent s'atrophier; il y a en effet une différence d'à peine un centimètre entre les deux jambes.

Motilité. — Quand le malade commence à marcher, la jambe droite est prise d'une contracture légère qui disparaît ensuite peu à peu, le pied se relève plus franchement; plus de tremblements fibrillaires; le malade marche, se tient debout, tourne, les yeux fermés; pas d'œdème.

Sensibilité. — Rien à droite, à gauche la sensibilité au contact est revenue; l'analgésie existe presque partout, et là où elle n'existe pas, on constate un retard notable dans la perception, thermoanesthésie générale.

Jusqu'à la fin d'avril, l'état du malade alla en s'améliorant peu à peu, tant pour la motilité que pour la sensibilité, sauf toutefois pour la thermoanesthésie qui est toujours abolie.

Dans les premiers jours de mai : M. L... pouvait monter et descendre sans fatigue et facilement; il y avait un peu de gonflement

à la partie inférieure de la jambe ; les malléoles disparaissaient au milieu de cette tuméfaction, qui n'est pas de l'œdème, puisqu'on ne peut déterminer le godet caractéristique ; la peau paraît plutôt épaissie dans tous ses éléments, et comme atteinte de sclérème. Le membre droit présente jusqu'à mi-cuisse une coloration violacée, soit au lit, soit debout ; cette coloration est surtout marquée à la partie inférieure de la jambe, sur la face externe, et un peu à la face postérieure, au-dessus de la malléole externe, dans une étendue analogue à celle de la paume de la main, où l'on constate qu'elle est due d'abord à la dilatation de quelques veinules, et surtout à une arborisation dont la richesse variable donne une teinte différente. Ce sont les veines les plus fines qui constituent cette arborisation ; aussi, en me basant sur les expériences de MM. Dastre et Morat (Arch. de phys. 1883), je suis tenté, pour expliquer les troubles musculaires, d'admettre une paralysie des vaso-constricteurs, ou plutôt le rôle inhibitoire des vaso-dilatateurs dont l'action annihile celle des vaso-constricteurs, en vertu de ce que Claude Bernard a appelé l'interférence nerveuse. En effet, MM. Dastre et Morat tirent de leurs expériences les conclusions suivantes : « Les vaso-dilatateurs du membre inférieur lui sont fournis par la chaîne sympathique au niveau du segment dorso-lombaire de la moelle ; les dilatateurs se trouvent par conséquent mélangés aux constricteurs, suivant la même voie pour rejoindre les vaisseaux en s'unissant aux gros troncs destinés au membre inférieur (le sciatique en particulier). » Or, comme dans le cas de M. L... la lésion siège à l'union des régions dorsale et lombaire, ou à la partie supérieure de celle-ci, il est très probable que certains filets nerveux dans les racines ganglionnaires ont été comprimés ou même détruits, d'où persistance de ce gonflement et de la coloration violacée dans des régions qui sont sous la dépendance des nerfs sciatiques poplités externe et interne ; nous verrons cette coloration persister au même endroit jusque dans ces derniers temps.

Pendant les mois suivants, la marche s'améliore peu à peu sous l'influence des douches froides et de l'iodure de potassium. M. L... peut reprendre ses occupations et fait dans Paris des courses assez longues, sans grande fatigue. Mais si la motilité revient presque à l'état normal, la sensibilité thermique à gauche est toujours affectée. Aussi je relève dans mes notes que, sur la cuisse, le froid et le chaud, nettement perçus à la racine, donnent une impression de moins en moins nette, à mesure qu'on descend vers le genou, — le froid est perçu avec un léger retard — et arrivent à donner par places la

même sensation de tiédeur; il y a même des zones où le froid donne la sensation de chaud, et inversement. à la jambe, le malade n'a plus que la notion de contact. Au pied, le froid et le chaud donnent la même sensation de tiédeur.

Dans ces derniers temps il se fait une amélioration lente dans cette variété de sensibilité, dont on peut suivre pour ainsi dire pas à pas le retour. Sans entrer dans le détail des constatations que je faisais tous les huit jours, je transcris seulement ce que j'ai relevé le 9 janvier dernier.

A la cuisse, le froid et le chaud sont nettement sentis sur toutes les faces, sauf en arrière, où les deux tiers inférieurs n'ont que la sensation de contact.

A la jambe, sur la face antérieure, la moitié supérieure sent bien le froid et le chaud; au-dessous il n'y a que la sensation de contact; enfin, le tiers inférieur et le dos du pied ne sentent que le tiède ; pour le froid, il n'y a dans ces dernières régions que la sensation de contact. — Sur la face externe, le chaud est nettement senti jusqu'au niveau de la tubérosité antérieure du tibia, au-dessous il y a diminution de la sensibilité et non plus abolition complète comme auparavant. Le froid suit à peu près la même disposition ; mais le quart inférieur n'a que la sensation de contact. Enfin sur la face postérieure, il y a une diminution très marquée pour les deux températures, qui sont à peine tièdes, de même que pour la plante du pied.

Il y aurait donc des filets nerveux spécialement réservés à la sensibilité thermique, puisque sur les points où la sensibilité thermique est pervertie, le contact et la douleur sont perçus normalement. Quelle explication donner à ces anomalies? Je ne me hasarderai pas à le faire : « les faits positifs de cet ordre se comptent, dit le Dr Ballet; jusqu'ici la loi physiologique et la raison d'être de ces dissociations nous échappent. » Il me suffit d'avoir suivi ce cas avec attention et exactitude, laissant à d'autres la tâche d'en tirer des conclusions.

M. Ballet. L'intéressante observation de M. Catuffe est à rapprocher de quelques autres connues dans la science et qui comme elle paraissent en contradiction avec les enseignements de la physiologie expérimentale. Les expériences sur les animaux démontrent que la sensibilité passe indifféremment par tous les points de la substance grise et qu'il suffit qu'une minime portion de l'axe gris reste saine pour que les impressions cheminent de la périphérie vers les centres cérébraux. Or, en clinique, on voit quelquefois la reproduction plus ou moins parfaite du schéma de Brown-Séquard : à la suite d'une

section incomplète de la moelle, il survient une paralysie directe et une anesthésie croisée avec hyperesthésie du côté paralysé. Toutefois on pourrait reprocher à bien des observations de montrer une bonne volonté trop évidente à se rapprocher du fameux schéma. Je fais allusion à l'hyperesthésie du côté paralysé, signalée d'une façon peu explicites chez certains malades et qui en réalité n'existe pas.

M. Bouchard. Je me souviens d'un malade que j'ai vu dans le service de Béhier. A la suite d'un choc sur la nuque, il présenta d'un côté une paralysie sans troubles de la sensibilité et du côté opposé de l'anesthésie.

M. Ballet. Le cas publié par M. Gilbert dans les Archives de neurologie est conforme au schéma de Brown-Séquard.

M. Blocq lit une observation ayant pour titre :

Érysipèle périodique annuel. — Les exemples d'érysipèle périodique abondent dans la littérature médicale, et nous ne rapportons le suivant qu'en raison de certaines particularités qui nous ont semblé d'autant plus dignes d'intérêt que M. le professeur Verneuil, dans une communication récente à la Société de chirurgie (1), donne aux cas de ce genre un regain d'actualité par les notions pathogéniques nouvelles qu'il fait intervenir dans leur genèse.

Observation. — Henriette D..., ménagère, âgée de 36 ans, entre le 12 novembre 1885, salle Cruveilhier, n° 22, à l'hôpital de la Pitié (service de M. le Dr Audhoui). Cette femme, d'une bonne santé habituelle, n'offre rien d'intéressant dans ses antécédents avant 1879. A cette époque, elle souffrait d'une affection osseuse de l'os maxillaire supérieur qui la détermina à demander son admission à l'hôpital Saint-Louis au mois de juillet. Après un séjour de deux mois, elle y fut opérée par M. Péan. Elle ne peut nous indiquer ni le genre de la lésion qui nécessita l'intervention, ni le procédé opératoire suivi ; toutefois, d'après les renseignements qu'elle donne, et aussi d'après la cicatrice que nous examinons, il paraît s'être agi soit d'un évidement, soit d'une résection partielle de l'os maxillaire supérieur. Cinq à six jours après l'opération, et alors que la plaie n'était pas encore cicatrisée, survint un érysipèle, qui, parti de la solution de continuité, envahit successivement toute la face, dura une dizaine de jours, et se termina sans incident. Du reste, la guérison survint, sans autre accident, et la malade quitta l'hôpital guérie, avec une cicatrice non fistuleuse.

(1) Séance du 14 octobre 1885.

Un an après, en 1880, vers le mois d'octobre, mois correspondant à celui où elle avait été opérée, la malade est prise d'un érysipèle de la face débutant à la racine du nez. Successivement, en 1881, en 1882, en 1883, elle est reprise à la même époque vers la fin de l'automne d'un érysipèle facial de même début, de même durée, de même terminaison. En 1884, elle eut la fièvre typhoïde vers le mois d'août, et entra de ce fait dans le service de M. Hérard : la durée de cette affection fut, à ce qu'elle rapporte, prolongée par des complications gastriques ayant nécessité le lavage de l'estomac, jusqu'en octobre. Au mois de novembre l'érysipèle de la face réapparut.

Cette fois, c'est le 9 novembre 1885 qu'elle est prise de courbature, de vomissements et de frissons. Elle *prévoit* son érysipèle, et, à son entrée à la Pitié, le 12, *nous l'annonce*, alors que l'exanthème a débuté déjà sous forme d'une très petite plaque siégeant à la racine du nez.

Il s'agit d'une femme de forte constitution, lasse, courbaturée, sans céphalalgie, ni insomnie, mais dont l'état fébrile est net.

L'éruption est rouge écarlate, la peau est tendue et luisante à son niveau ; elle occupe les paupières des deux côtés, le nez dans toute son étendue, la moitié supérieure de la joue gauche et la totalité de la droite, limitée par un bourrelet peu saillant. A la palpation, la peau est chaude et douloureuse. L'engorgement ganglionnaire occupe les ganglions sous-maxillaires, dont les gauches sont plus développés que ceux de droite.

L'examen de la cicatrice ne montre rien d'anormal à son niveau. Elle siège sur la joue gauche à égale distance du sillon naso-labial et du bord libre de la paupière inférieure ; parallèlement dirigée au rebord de l'orbite, elle a une étendue de deux centimètres environ, un aspect blanchâtre, n'est pas douloureuse et ne présente pas de points de suppuration.

Les troubles digestifs sont assez marqués, la langue est sèche l'appétit nul, la soif vive ; il y a quelques nausées.

L'exploration des autres appareils les montre normaux ; toutefois, l'urine est faiblement albumineuse. T. M. 39°. S. 40°.

14 novembre. L'éruption a gagné, elle occupe la face du côté droit jusqu'au lobule de l'oreille, à gauche ne dépasse pas la cicatrice. Quelques phlyctènes se remarquent à la racine du nez, la sérosité louche qu'on en retire est examinée et contient quelques chaînettes de streptococcus. T. M. 38°,8. S. 40°,5.

Le 15. Vomissements bilieux, toute la face est envahie, sauf le menton et une petite partie de la joue gauche.

L'état général est satisfaisant. T. M. 38°,5. S. 38°,2.

Le 16. Même état local. Chute de la température, qui tombe à 37°,4 le matin.

Le 17. Desquamation des parties primitivement envahies ; éruption nouvelle de la partie inférieure de la joue gauche, coexistant avec une élévation de température. T. M. 38°,4. S. 38°,8.

Le 18. L'éruption pâlit, la desquamation s'accentue ; l'appétit renaît, la fièvre tombe. La malade quitte l'hôpital guérie le 20 novembre.

En somme, il s'agit d'une malade qui, n'ayant jamais eu d'érysipèle, est atteinte de la variété dite chirurgicale de cette affection, à la suite d'un traumatisme opératoire, et qui dorénavant souffre tous les ans à la même époque, sans cause apparente, d'une nouvelle éruption. Nous ferons remarquer, outre cette coïncidence elle-même, qui nous a semblé assez curieuse pour mériter d'être relatée, la correspondance annuellement exacte de l'éruption à la date de l'opération, et le retard que subit son apparition du fait de la fièvre typhoïde, retard reproduit dorénavant.

C'est ainsi que le premier érysipèle se montre en octobre, et qu'il en est de même des suivants jusqu'en 1884, époque à laquelle il survient en novembre ; aussi l'observons-nous cette année également en novembre.

Comment interpréter les singularités de cette observation ? Nous croyons pouvoir rappeler à cette occasion l'hypothèse formulée par M. le professeur Verneuil, d'après laquelle, à la suite de la première attaque d'éruption, le microbe infectieux continue à habiter dans les cavités naturelles, et se trouve par suite tout prêt à l'auto-inoculation occasionnelle, déterminante de l'éruption. Toutefois on n'admettrait dans notre cas que le point de départ de M. Verneuil ; c'est-à-dire la continuité de la présence du microorganisme pathogène, mais non le fait secondaire de l'auto-inoculation que rien ne prouverait ici, et qui n'expliquerait pas la périodicité de l'exanthème ; et on supposerait alors que la seule pullulation des germes donne lieu à une décharge annuelle dont l'éruption est la manifestation.

M. Villars lit l'observation suivante :

Polype fibro-muqueux de l'arrière-cavité des fosses nasales. — J... (Joseph), âgé de 20 ans, maçon, est entré le 4 mai 1885 dans le service de M. le professeur Richet, à l'Hôtel-Dieu.

Ce malade, qui présente toutes les apparences d'une bonne santé,

n'accuse aucun antécédent pathologique soit héréditaire, soit personnel.

Étant enfant il n'a eu ni gourme, ni maux d'yeux, ni écoulements d'oreilles. Aujourd'hui on ne trouve aucun signe de scrofule.

Il ne tousse pas.

Pas d'antécédents syphilitiques : il n'a eu ni chancre, ni maux de gorge, ni migraines, ni éruptions sur la peau.

Il n'a subi aucun traumatisme du côté de la région naso-pharyngienne.

En un mot, rien dans ses antécédents qui puisse expliquer la production d'un catarrhe naso-pharyngien qui aurait pu influencer l'état de la muqueuse de l'arrière-cavité des fosses nasales.

Il y a deux ans environ, sans cause appréciable, notre malade est pris d'épistaxis.

Depuis, il a souvent saigné du nez, sans pouvoir connaître la cause de ces hémorrhagies nasales.

Il y a quelques mois, huit à dix mois environ, il s'aperçoit que la respiration est un peu gênée du côté gauche ; il éprouve la sensation d'un corps étranger dans l'intérieur de la narine gauche et il lui semble que cette narine est bouchée.

Au bout de quelque temps la narine droite est, elle aussi, un peu gênée dans son fonctionnement.

Mais c'est surtout du côté gauche que la gêne respiratoire va en s'accentuant ; le malade est obligé de dormir la bouche largement ouverte, ce qui détermine une grande sécheresse de la gorge.

Le 4 mai 1885, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Ce qui frappe tout d'abord, quand on l'examine, c'est la déformation de la narine gauche qui est soulevée par la tumeur intra-nasale. Nous devons dire cependant que cette déformation n'est pas très accentuée.

Si l'on examine la cavité de la narine par l'orifice antérieur, on constate la présence d'une tumeur arrondie, rougeâtre, recouverte de toute part par la muqueuse de Schneider, excepté à la partie inférieure où l'on aperçoit une érosion.

Le toucher donne une sensation d'élasticité.

La narine correspondante est le siège d'une sécrétion séro-muqueuse assez abondante. En examinant l'intérieur de la narine droite, on constate que la cloison est un peu déviée et repoussée par la tumeur siégeant dans la narine gauche.

Vient-on à boucher la narine droite et dit-on au malade de souffler

fortement, la main placée devant la narine gauche n'est pas impressionnée par le moindre souffle.

Au contraire, si la narine droite reste libre, on sent que l'air passe avec la plus grande facilité.

L'examen de la cavité bucco-pharyngienne est des plus intéressants.

Lorsqu'on fait ouvrir la bouche au malade, on s'aperçoit aisément que le voile du palais n'a plus sa direction normale; au lieu d'être oblique, il tend à devenir vertical.

Introduisant l'index de la main droite recourbé en crochet derrière ce voile palatin, on sent une tumeur appliquée sur la face supérieure. Cette tumeur, du volume d'une grosse noix, est assez dure, sans cependant présenter cette dureté ligneuse des véritables polypes fibreux naso-pharyngiens.

Lisse dans la plus grande partie de son étendue, elle présente 2 ou 3 sillons peu marqués. Elle semble fixée à la partie supérieure de l'orifice postérieur des fosses nasales par un pédicule qu'il n'est pas facile de délimiter, car il est très court.

Un examen attentif a permis de constater qu'il n'existe aucun prolongement dans les régions voisines : en promenant le doigt sur les parties accessibles de la cavité orbitaire, sur la voûte palatine, dans la fosse canine, on ne trouve rien d'anormal, ni saillie, ni déformation.

Les troubles de la phonation sont assez marqués : la voix est nasonnée, les paroles mal articulées.

La respiration est très embarrassée ; le malade tient constamment la bouche ouverte, ce qui lui donne un aspect tout particulier.

L'état général est bon.

En présence de ces symptômes, M. le professeur Richet diagnostique un polype phlegmoneux de l'arrière-narine.

L'opération est aussitôt décidée et pratiquée le 16 mai.

M. Richet, muni d'une longue pince recourbée à son extrémité, va saisir la tumeur au niveau de l'orifice postérieur des fosses nasales, en passant sous le voile du palais.

Après quelques tractions infructueuses, il l'attaque par l'orifice antérieur, c'est-à-dire au niveau du prolongement nasal. De ce côté encore, il rencontre de la résistance.

M. Richet annonce alors qu'il fera une nouvelle tentative et que si le polype ne vient pas, il fera la section du prolongement nasal afin de retirer la tumeur en deux portions.

Il introduit de nouveau la pince par l'orifice antérieur, et bientôt

la partie antérieure du prolongement nasal cède sous la traction et est retirée par l'orifice antérieur.

Portant la pince derrière le voile du palais, il saisit la partie postérieure du polype et la retire par la bouche.

Examen de la tumeur. — Le polype ainsi extirpé présente une forme très curieuse.

Sa longueur est de 12 centimètres.

Il est formé de deux parties : d'une partie antérieure allongée comprenant les trois quarts de la tumeur, c'est le prolongement nasal; et d'une partie postérieure renflée, c'est le prolongement naso-pharyngien.

Vers la partie moyenne de la portion antérieure, on remarque un petit prolongement muqueux d'aspect pyriforme. Un deuxième prolongement de même nature se trouve à l'union de la partie postérieure de la tumeur.

On remarque encore dans la partie antérieure une solution de continuité qui marque le point où le prolongement nasal a cédé sous l'influence des tractions.

La partie postérieure, du volume d'une grosse noix, présente la forme d'un cœur de volaille ; M. le professeur Richet la compare à un cœur de dindon.

Cette forme en cœur est très accentuée : on y voit un sillon intra-auriculo-ventriculaire qui occupe la partie supérieure de la tumeur; les oreillettes se détachent nettement et sur la moitié gauche de la base se détache la portion allongée du polype qui rappelle l'origine de l'aorte : en un mot, la ressemblance est frappante.

Le pédicule, fort mince, se trouve à l'union de la portion allongée et de la portion renflée.

L'examen histologique a signalé dans cette tumeur la présence d'éléments muqueux et d'éléments fibreux : c'est donc bien un fibromyxome.

Suites de l'opération. — Immédiatement après l'extirpation du polype se produisit une hémorrhagie assez abondante qui nécessita le tamponnement des fosses nasales.

Samedi 16 mai, jour de l'opération : le malade passe une bonne journée.

Dimanche matin, 17 mai, : injections de sublimé au millième par la narine droite.

Légère hémorrhagie par la narine gauche.

On ajoute un petit tampon en avant.

Dans la nuit du dimanche, légère hémorrhagie.

Dans la nuit du lundi au mardi, les tampons tombent : l'antérieur tombe après un éternuement, le postérieur à la suite d'un effort de vomissement. C'est du moins ce que raconte le malade ; il est à craindre qu'il ne les ait enlevés lui-même.

Hémorrhagie considérable : 1/2 cuvette.

L'interne de garde refait le tamponnement.

Depuis, il n'y a pas eu d'autre hémorrhagie.

Le jour suivant le malade dégage une odeur assez forte par la bouche.

Injections de sublimé par la narine droite.

Le malade est fort agacé par la présence des tampons.

Pas d'appétit. — Nourriture liquide. On retire les tampons le 22 mai. — Le 6 juin, le malade quitte l'hôpital.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à plus d'un titre.

Nous devons dire tout d'abord que l'histoire de ces polypes fibro-muqueux de l'arrière-cavité des fosses nasales est de date récente, et que le nombre des observations est encore assez restreint.

Dans le cas que nous venons de signaler, nous trouvons trois signes importants au point de vue du diagnostic.

1° L'insertion de la tumeur au niveau de l'orifice postérieur des fosses nasales ; 2° la consistance élastique ; 3° l'absence de déformation du squelette, malgré l'ancienneté et le volume relatifs de la tumeur.

Le 4me signe attribué à ces polypes fibro-muqueux est l'absence d'hémorrhagies.

Notre malade n'a pas présenté ce signe négatif, car il a eu plusieurs épistaxis. Néanmoins ces épistaxis ont été légères et nullement comparables aux hémorrhagies nasales abondantes qui accompagnent les fibromes naso-pharyngiens.

Un point important à signaler, c'est celui qui a trait à la forme du polype ; nous avons vu en effet que notre polype présentait une forme de cœur de volaille. C'est là un signe caractéristique de cette variété de polypes et qui a été souvent signalé : le polype extirpé par M. le professeur Richet en 1866, le polype extirpé par M. Legouest en 1869, offraient cette forme en cœur de volaille d'une manière très nette.

Enfin, il ressort surtout de notre observation que les polypes fibro-muqueux de l'arrière-cavité des fosses nasales peuvent et doivent

être extirpés par l'arrachement simple, sans la moindre opération préliminaire.

C'est là un point de la plus haute importance. Quelques chirurgiens se sont repentis d'avoir extirpé au prix d'une grave opération des polypes qui pouvaient être enlevés par le simple arrachement. Le cas le plus typique est celui de M. Duménil, de Rouen. (Société de chirurgie, 1873.)

Quelle différence, en effet, entre un arrachement simple et un arrachement précédé de ces opérations préliminaires souvent dangereuses et qui laissent des traces à leur suite !

Aussi nous a-t-il paru intéressant de signaler ce cas opéré par M. le professeur Richet au mois de mai 1885.

La simplicité du manuel opératoire n'a été que la conséquence de la précision du diagnostic.

M. Galliard communique une note intitulée :

Note sur un cas de varicelle. — Il est intéressant d'observer les modifications que font subir aux fièvres éruptives les irritations cutanées préalables.

Voici un cas de varicelle qui est instructif à ce point de vue :

Je soignais, il y a quelques semaines, un garçon de 6 ans 1/2, de santé délicate, atteint de bronchite et retenu à la chambre depuis quelques jours. Comme j'avais constaté des râles au côté gauche de la poitrine, je prescrivis, en même temps qu'un traitement interne approprié, des badigeonnages de teinture d'iode de ce côté. Après trois visites faites au petit malade, je déclarai la guérison prochaine et conseillai néanmoins de maintenir l'enfant au lit.

Cependant, cinq jours après ma première visite, la mère du petit garçon m'envoya chercher en toute hâte. Elle venait de découvrir, sollicitée par un prurit qui avait troublé le sommeil de la nuit, au niveau du dos, une éruption bizarre survenue exactement dans cette région où elle avait pratiqué elle-même très consciencieusement des badigeonnages de teinture d'iode.

Tout le côté gauche du dos, en effet, était le siège d'une coloration rose foncé, et sur la plaque rose érythémateuse limitée en dedans par les saillies vertébrales, en haut par l'épine de l'omoplate et s'étendant en bas jusqu'à la région lombaire, étaient semées une soixantaine de petites bulles remplies de sérosité claire, sans purulence, sans ombilication. Ces bulles, très rapprochées les unes des autres, puisqu'elles s'accumulaient dans cet espace assez restreint (l'enfant

n'ayant que 6 ans 1/2), étaient surtout nombreuses et volumineuses dans les régions inférieures, tandis qu'en haut on voyait seulement sur la plaque un grand nombre de boutons très petits, miliaires.

Au premier abord, il y avait là quelque chose de déconcertant. Était-ce une éruption artificielle, due à un topique? Mais ma cliente n'avait employé que la seule teinture d'iode, et, bien qu'elle fût disposée à incriminer cet agent thérapeutique, je ne pouvais m'associer à une pareille accusation.

Y avait-il une cause générale? L'enfant n'avait pas été vacciné récemment. Parmi les fièvres éruptives auxquelles on pouvait songer, il n'y en avait qu'une, la varicelle, qui pût fournir des bulles comme celles que je constatais. Or l'examen des autres régions me permit bien vite d'établir le diagnostic. Il s'agissait bien là d'une petite vérole volante; ce n'était pas une varioloïde, encore moins une variole. Au front, en effet, au cuir chevelu, à la face, à la partie antérieure du tronc, aux membres supérieurs (bras et avant-bras), aux fesses, aux cuisses et aux jambes existaient quelques rares vésicules, moins grosses que celles du dos, mais assez caractéristiques pour permettre l'affirmation de la varicelle.

Un peu de prurit, surtout aux cuisses, langue sale. P. 104. Pas d'éruption sur les muqueuses. Traitement : vaseline et poudre de riz pour calmer les démangeaisons. Lavement.

Le lendemain, second jour de l'éruption, les petites bulles du dos étaient déjà en grande partie desséchées. Dans leurs intervalles, on voyait un grand nombre de vésicules miliaires, comparables à celles qui existaient déjà la veille au sommet de la plaque apparaissant sur un fond toujours rouge. Quelques vésicules avaient surgi à la cuisse droite, aux lombes, aux membres supérieurs et même à la face; une à la racine de la verge. Une partie de celles que j'avais observées la veille avaient subi, comme celles du dos, la dessiccation. L'enfant s'était plaint d'un prurit qui avait encore troublé le sommeil. Nouveau phénomène : il était survenu un peu de douleur de gorge et je crus voir une vésicule sur le pilier antérieur gauche en même temps que je constatai une légère amygdalite. A 4 heures je comptais 112 pulsations, langue toujours sale.

Le troisième jour, il n'y avait plus au dos que des croûtelles rouge foncé, très peu d'érythème et pas d'éruption miliaire. Les démangeaisons étaient calmées. Toutes les vésicules étaient sinon sèches du moins prêtes à sécher; nulle part de pustule, jamais d'ombilication. Pas de nouvelle éruption depuis la veille. Encore de la fièvre (P. 120 le soir, due probablement à l'angine : l'amygdalite gauche était

toujours rouge et un peu tuméfiée. Mais l'état général était meilleur; l'enfant, privé depuis trois jours d'aliments solides, demandait à manger, le lange était moins sale.

Le quatrième jour, on ne voyait plus que des croûtelles; je ne pus découvrir, en examinant soigneusement toutes les régions, qu'une seule vésicule encore remplie de sérosité louche sur la jambe gauche. La fièvre n'existait plus, l'angine était presque guérie. Pendant ce temps, la bronchite dont souffrait l'enfant avait totalement disparu.

Il n'a pas été difficile d'établir l'origine de la varicelle; l'enfant fréquentait une petite école d'où sa bronchite l'avait tenu éloigné pendant huit jours seulement avant l'apparition des vésicules. De là la contagion.

Quant à cette éruption anormale, particulièrement intense, presque confluente, il est aisé de l'attribuer à l'irritation de la peau par la teinture d'iode, puisqu'elle a été exactement circonscrite à la région intéressée par le topique.

On ne peut se défendre, en présence de ces phènomènes, de penser à ces éruptions singulières de vaccine généralisée qui surgissent dans des régions bien préparées par l'irritation cutanée (érythème, eczéma, impétigo) et qui ont été tantôt considérées comme émanant du principe virulent par une sorte d'irruption spontanée, tantôt attribuées à une inoculation directe résultant des grattages, résultant de la diffusion du virus à la surface des téguments excoriés. Le fait que je viens de rapporter se rapproche de ceux auxquels on applique la première de ces interprétations.

M. Barrier a vu en 1870 un soldat qui, après avoir reçu des coups de griffe sur le bras et la face, eut, quelques jours après, la varioloïde. L'éruption se fit très confluente au niveau des lésions cutanées.

M. Bouchard. C'est un fait général dans les fièvres éruptives que les manifestations apparaissent de préférence sur toutes les régions irritées. Le rôle de l'agent irritant peut être en apparence très minime. Par exemple, l'action de l'air et de la lumière sur les parties découvertes, la face et les mains, suffit pour occasionner une éruption abondante de papules varioliques.

Les secrétaires des séances,
A. Chantemesse et Richardière.

Séance du 28 janvier 1886.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Œttinger lit un rapport sur les travaux des candidats au titre de membres titulaires.

MM. Deschamps, Cayla, Berbès et Blocq sont nommés membres titulaires de la Société.

M. Charrin communique, en son nom et à celui de M. Brissaud, deux observations intitulées :

Deux infections primitives. — Deux infections secondaires. — Sous ce titre, qui reste forcément assez vague, nous publions l'histoire de deux malades, dont les observations soulèvent une série de questions sans les résoudre complètement. Nous avons cru cependant que leur intérêt était suffisant pour permettre de les publier.

Observation I. — *Fièvre à forme typhoïde; phlegmon gangreneux.* — Ch..., maçon, âgé de 19 ans, entre à la Pitié, salle Jenner, n° 14, le 13 avril 1882. C'est un garçon de moyenne stature, mais robuste, bien conformé et qui n'a encore jamais été malade. Il raconte que depuis cinq jours, un malaise, une lassitude étrange se sont emparés de lui. Il a perdu tout appétit ; il a saigné du nez, et maintenant il a de la diarrhée. Il n'en fallait pas plus pour éveiller l'idée d'une dothiénentérie au début. On constate d'ailleurs le gargouillement iliaque, accompagné, à la pression, d'une assez vive douleur. Puis on s'aperçoit que l'abdomen et la poitrine sont déjà parsemés de taches rosées lenticulaires, tout à fait caractéristiques et très nombreuses, enfin que la langue est blanche, sèche au milieu et rouge sur les bords et à la pointe. Le visage, sans présenter l'aspect vraiment typhique, exprime déjà l'abattement. La station debout est impossible ; le pouls bat 125 fois, la température matinale est de 39°,8. La

présomption de fièvre typhoïde se change alors en certitude (l'observation ne mentionne pas les dimensions plessimétriques de la rate ni les caractères de la respiration, mais cette omission n'a pas, dans le cas particulier, grande importance), et l'on admet, surtout en raison du grand nombre des taches rosées et malgré la brièveté de la période d'invasion, que le malade est entré dans le deuxième septénaire de sa fièvre.

Le lendemain matin et les jours suivants un purgatif salin est administré. L'état général reste stationnaire et ne réclame aucune intervention spéciale. La température oscille entre 38°,7 et 39°,6, mais sans atteindre jamais 40°.

Les choses durent ainsi une huitaine de jours environ.

Vers le 25 avril, c'est-à-dire après vingt jours de fièvre, la température étant redescendue progressivement au niveau normal, on espère que la convalescence va commencer.

Mais le surlendemain, 27 avril, le malade se plaint de ressentir une douleur extrêmement vive dans l'articulation scapulo-humérale droite. La courbe thermique est légèrement remontée. Il n'y a cependant, à l'extérieur, rien d'appréciable. La peau est intacte, sans la moindre rougeur érysipélateuse. Cette douleur, exagérée par les mouvements, annonce-t-elle un rhumatisme ? A tout hasard, on prescrit 4 grammes de salicylate de soude.

Le lendemain, non seulement la douleur a persisté, mais elle a augmenté, et l'épaule est sillonnée de traînées rougeâtres rappelant un début d'angioleucite. Albuminurie. T. 40°,2.

Le 29, troisième jour de cette complication, l'aspect de la lésion cutanée s'est complètement modifié. Les rougeurs de la veille ont fait place à une tache brune, d'aspect gangreneux, entourée d'un cercle ecchymotique. Toute la région du moignon de l'épaule est gonflée ; et cependant la plaque gangreneuse ne dépasse pas la grandeur d'une pièce de cinq francs ; elle n'est pas douloureuse, elle est même insensible à la piqûre ; le gonflement rouge et œdémateux et surtout le cercle ecchymotique sont seuls sensibles.

M. Duret examine le malade, se range au diagnostic de lymphangite gangreneuse, déclare qu'il n'existe pas de collection purulente, mais pratique au bistouri plusieurs ouvertures profondes, desquelles s'écoule une sérosité roussâtre que nous examinons immédiatement au microscope et dont nous dirons quelques mots dans un instant. Les plaies sont pansées avec la tarlatane phéniquée.

Le soir, T. 40°,2. P. 130.

Le 30. Le malade éprouve une nouvelle douleur au niveau de l'articulation scapulo-humérale droite. T. 40°,2. P. 130.

Pansement de la première plaie à l'acide phénique.

Dans l'après midi, apparition d'une rougeur diffuse avec empâtement, ecchymoses, lymphangite gangreneuse, en somme la même chose que de l'autre côté.

1er mai. Incision. T. 41°,3.

Mort à 11 heures du matin.

Autopsie. — *Pas la moindre plaque de Peyer dans aucune partie de l'intestin.*

Rate grosse et molle.

Foie volumineux et mou.

Pas d'abcès métastatiques. Pas de suppurations en dehors de l'œdème gangreneux des deux épaules.

Obs II. — *Fièvre à forme typhoïde. Phlegmon gangreneux.* — Le nommé Viduline (Pierre), âgé de 25 ans, profession garçon d'hôtel, entre le 2 octobre 1882 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Lasègue. Mort le 30 octobre 1882.

Malade huit jours avant son entrée à l'hôpital. Début par un malaise général, courbature, mal au ventre, diarrhée, épistaxis.

A son entrée, on constate du gargouillement dans la fosse iliaque droite, peu de ballonnement du ventre, le malade a l'air absolument abattu, il est couché sur son dos.

Il a un mal de tête très violent, et surtout il se plaint de souffrir horriblement dans la région des reins, souffrance qu'il éprouvait déjà depuis longtemps avant son entrée à l'hôpital.

Taches rosées nettes sur le ventre, mais peu nombreuses. Intelligence assez obtuse, ne répond pas très bien aux questions qui lui sont adressées. Le jour de son entrée à l'hôpital, le thermomètre marque 39° ; pendant plusieurs jours, la température oscille entre 39° et 40° ; elle monte jusqu'à 41°.

Le malade a des réponses très vagues et souvent incohérentes. Pas de délire précisément, mais une espèce d'indifférence complète pour toutes les choses qui pouvaient le concerner.

Il garde le décubitus dorsal et se plaint de maux de reins.

Le 8. Sudamina sur tout le corps, mais en plus grande quantité sous les aisselles et sur le cou

Vers le 10 octobre, 11e jour de son entrée à l'hôpital, éruption papuleuse assez abondante sur les bras et sur le tronc ; éruption

qui, à un moment donné, pouvait faire croire au début d'une variole, vu son état général qui ne présentait aucune amélioration et ses maux de reins violents. Cette éruption disparut complètement au bout de deux ou trois jours.

Urines légèrement albumineuses, comme la plupart des urines examinées chez des malades atteints de fièvre typhoïde.

Diarrhée peu intense, plutôt quelque tendance à la constipation.

Le 17. La température tombe brusquement à 37°, sans amélioration bien nette.

Le 19 (24e jour). La température qui, les jours précédents, était descendue subitement de 40° à 37°, remonte à 40° et oscille entre 39° et 40°.

A dater de ce jour, non seulement le malade répond d'une façon très obtuse, mais encore il a du délire, surtout le soir.

La langue, qui précédemment était humide, devient sèche et enduite de fuliginosités.

L'auscultation des poumons donne comme signes quelques râles muqueux et sibilants disséminés dans les deux poumons.

Le 23, au matin. Le malade se plaint d'une douleur assez vive au bras droit. On l'examine et on trouve au niveau du point douloureux, c'est-à-dire aux deux tiers supérieurs du bras, une rougeur qui ressemble assez à un commencement d'érysipèle. Cette rougeur se manifeste aussi sur le bras gauche ; mais elle n'est pas complètement symétrique, elle descend à peu près jusqu'au pli du coude du côté droit et s'étend en avant jusqu'à la moitié du tronc. En arrière, toujours du côté droit, la rougeur descend jusqu'au niveau de la sixième ou septième côte ; la partie inférieure est très douloureuse à la pression.

Il n'y a pas de solution de continuité, pas de piqûres, pas d'érosions sous la peau. Le soir, la température est de 40°.

Le lendemain matin, cette rougeur s'est étendue sur le bras droit jusqu'au-dessous de l'articulation du coude, en avant et en arrière elle n'a pas gagné.

Le bras gauche n'a rien de plus que la veille. La température est toujours très élevée, 40°,6.

Le malade est dans un état de prostration complète. Il a toujours du délire. La langue est sèche et recouverte de fuliginosités. Le ventre est très peu ballonné. Albuminurie. Pouls rapide, 130 pulsations.

Le 26, au matin, le bras a augmenté de volume, il est très enflé et très douloureux. A la partie externe, il y a comme une plaque

sombre très mal limitée, mais se détachant assez bien du reste de la rougeur, sans cependant avoir l'aspect d'une plaque gangreneuse.

On fait demander M. le professeur Verneuil, qui, après examen fait du malade, diagnostique un phlegmon gangreneux diffus avec très peu de pus. Il ne l'incise pas, disant qu'il est préférable d'attendre encore un ou deux jours.

Le 27. La plaque se dessine et se délimite de plus en plus, elle a l'aspect absolument gangreneux ; crépitation à la pression.

Le 28. Cette plaque est tout à fait caractéristique. Elle est bleu foncé, tirant sur le noir. On fait appeler de nouveau M. Verneuil qui est d'avis de faire des pointes de feu assez profondes sur toute l'étendue de la plaie, cherchant ainsi à la limiter le plus possible.

Le malade est endormi par le chloroforme, et on lui fait ces pointes de feu au nombre de 30 à 40, au moyen du thermocautère. Issue d'un liquide rose non purulent ; on recueille une partie de gaz. On applique sur la plaie un pansement phéniqué.

Dans le courant de la journée, le malade a du délire ainsi que le soir.

La température qui, la veille, était de 38°,8, descend le soir même de l'opération à 37°.

Le lendemain matin, T. 37°,2. Le malade a toujours du délire ; la langue très sèche ; le pouls petit. Albumine rétractile.

Le malade meurt dans la nuit du 29 au 30 octobre.

Autopsie pratiquée le 31 octobre, à 10 heures 1/2. Le poumon gauche présente des traces d'une pleurésie sèche déjà ancienne. Il est adhérent en avant et sur les côtés, à la paroi thoracique.

Les bases des deux poumons sont congestionnées. Pas de liquide dans la plèvre.

Foie. — Un peu augmenté de volume, gras, 184 grammes.

Reins. — Très congestionnés, surtout à la périphérie des pyramides de Malpighi.

Cœur. — Sain. Endocarde intact.

Intestins. — Un peu congestionnés. Pas de traces d'ulcérations anciennes ou récentes autour des plaques de Peyer. Nulle part d'abcès.

Rate. — Grosse et molle.

Ces observations peuvent donner lieu à plusieurs questions :

Quelle est la maladie première ? Est-ce une fièvre typhoïde ? Est-ce une maladie infectieuse innominée à forme typhoïde ? Question impossible à résoudre. Ceux qui exigent la signature anatomique de la

fièvre typhoïde ne pourront pas admettre que c'est une fièvre typhoïde. Ceux qui sont partisans de la possibilité de l'existence de cette maladie sans ulcération des plaques de Peyer pourraient souscrire à l'hypothèse contraire. C'est là question d'opinions et presque de sentiment jusqu'au jour où on aura un criterium anatomique certain et nécessaire. Ce criterium sera le microbe bien et dûment établi non seulement au point de vue morphologique (ce qui n'est point suffisant malgré les travaux d'Eberth, de Loffler, de Goffky, d'Artaud), mais aussi et surtout au point de vue de la reproduction de la maladie par ce microbe. Si on démontre ce microbe, il suffira de constater sa présence ou son absence pour admettre ou rejeter l'idée d'une fièvre typhoïde. Jusque-là les discussions auront libre cours.

Quant à la seconde maladie survenue lorsque la première finissait, lorsque la convalescence s'établissait, elle nous paraît une infection surajoutée et non une complication. Nous pensons, sans pouvoir l'affirmer, que l'accident observé était de la gangrène gazeuse et cela pour les raisons suivantes :

Au moment même de l'ouverture du foyer gangreneux, nous avons puisé, avec les plus grandes précautions, environ un demi-centimètre cube du liquide qui infiltrait les mailles du tissu cellulaire sous-cutané. Ce liquide a été recueilli à l'aide d'un tube de verre à extrémité capillaire allongée, et purifié par un séjour de deux heures dans une étuve à 160°. Examinée au microscope, une goutte contenait d'innombrables éléments bacillaires mélangés à quelques rares micrococci. Le violet de méthyle se fixait avec facilité sur ces divers éléments légèrement mobiles. Ce réactif permettait soit de reconnaître sur certains bâtonnets l'existence d'une extrémité renflée, soit de mieux apprécier leurs dimensions (3 à 5 μ de long sur 1 μ, 1,5 μ de large).

Du bouillon de bœuf, riche en oxygène, parfaitement stérilisé, fut ensemencé avec 2 gouttes de la sérosité gangreneuse. Les ballons renfermant le bouillon furent placés à l'étuve à 38°, le liquide de culture devint louche, des organismes allongés s'y développèrent ; mais ces cultures inoculées sous la peau de cobayes et de lapins ne produisirent aucun résultat.

Ces constatations, assurément incomplètes, permettent simplement de dire que l'œdème de la partie malade abondait en microbes bacillaires assez volumineux, assez larges, étant donnée leur longueur. Aller plus loin, chercher ce qu'étaient ces microbes, c'est entrer dans l'hypothèse.

Si on se reporte aux descriptions qu'ont données de l'agent de la

gangrène gazeuse (démontré par eux pathogène) MM. Chauveau et Arloing ; si on se rappelle les caractères que nous-mêmes (voir *Soc. anat.*, 30 mai 1884) avons indiqués à propos de ce même agent, on sera frappé de l'étonnante ressemblance des bâtonnets que nous avons observés et des bâtonnets isolés par les expérimentateurs dont nous parlons.

Les premiers, nous admettrons qu'en microbiologie une similitude morphologique n'autorise nullement à conclure à l'identité ; mais aussi nous ferons remarquer que l'échec des inoculations de nos cultures n'infirme en rien le rapprochement que nous tentons ; cela, pour les raisons suivantes :

En 1883 et 1884, nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. Arloing, étudier l'organisme de la gangrène gazeuse au laboratoire du professeur Bouchard. Nous avons cherché à le cultiver dans des bouillons analogues à ceux que nous avions employés en 1882 ; l'organisme a subi dans ces bouillons un certain développement, mais l'inoculation des cultures est demeurée sans effet.

Ce dernier résultat pouvait se prévoir. En 1883, en effet, nous connaissions ce que nous ignorions en 1882, à savoir la nature anaérobique du microbe de la gangrène gazeuse. Or, placer, comme nous l'avions fait, un agent de cette sorte dans un milieu riche en oxygène, c'est l'exposer à la mort ou tout au moins à l'atténuation ; cette loi, que l'on semble oublier pourtant encore dans certaines discussions, n'a plus besoin d'être démontrée. Peut-être est-ce pour l'avoir méconnue que nous avons échoué, en 1882, dans nos tentatives de culture.

Nous répétons que nous croyons cette opinion probable, mais non certaine.

Nous ne nous étendrons pas sur le chapitre des infections secondaires. En clinique, ces infections existent (infection purulente à la suite de la fièvre typhoïde, érysipèle des convalescences, etc.). En médecine expérimentale, il suffit pour prouver leur possibilité, de rappeler qu'en puisant quelques heures après la mort du sang dans la veine-porte d'un mouton ayant succombé au charbon bactéridien, on peut par l'inoculation de ce sang reproduire la septicémie et non le charbon ; les microbes de la septicémie ont franchi les barrières intestinales (épithéliums) qui tombent après la mort comme elles tombent pendant la vie quand la maladie s'accompagne d'entérite.

Nous n'avons pas insisté sur les portes d'entrée des microbes dans nos deux cas d'infections secondaires ; ils pouvaient venir de l'intestin ou du poumon, plus probablement de l'intestin moins riche

que le poumon en oxygène, car la bactérie de la gangrène gazeuse est essentiellement anaérobie. Il n'existait pas sur la peau de porte d'entrée visible à l'œil nu, mais cela n'a aucune importance ; une porte d'entrée, une ulcération peut fort bien exister sans qu'on la voie ; puisqu'il lui suffit d'avoir des dimensions égales ou inférieures à celles du microbe qui passe et même l'on sait que nos yeux ne voient point les microbes. Un microbe, du reste, passe au travers d'un rein et l'on ne retrouve pas souvent sa voie de passage, car les lésions des néphrites infectieuses sont la plupart du temps légères, presque nulles.

Telles sont les observations et les réflexions que nous désirions formuler.

M. Netter. En 1882, Bruges a rapporté deux observations analogues à celles de M. Charrin. Il a désigné ces septicémies sous le nom d'œdème malin à la suite de la fièvre typhoïde.

J'ai moi-même observé, il y a trois ans, deux malades atteints de fièvre typhoïde qui furent pris d'accidents gangreneux. Mais le point de départ de ces accidents a pu être retrouvé ; c'était une piqûre faite par l'aiguille d'une seringue de Pravaz, piqûre faite pour pratiquer une injection hypodermique d'éther. Je dois dire que les gangrènes que j'ai observées ont été absolument comparables à celles du décubitus.

J'ai observé cette année un malade qui a eu cinq rechutes à la suite d'une fièvre typhoïde. Entre sa première atteinte et la deuxième, il a présenté des suppurations multiples. On peut donc dire que, dans ce cas, il y a eu évolution simultanée du microbe de la suppuration et de celui de la fièvre typhoïde.

M. Chantemesse. MM. Brissaud et Charrin admettent qu'il y a eu infection secondaire. Leur hypothèse est vraisemblable. Ne sait-on pas combien sont fréquentes les infections secondaires dans le cours ou à la suite d'autres maladies. La bactéridie charbonneuse accompagnée parfois du vibrion septique en est une preuve, ainsi que la tuberculose pulmonaire qui laisse évoluer le bacille de Koch à côté d'autres microorganismes, comme le tétragenus, etc.

Le développement de ces infections secondaires est favorisé par les modifications que le terrain subit sous l'influence de la première maladie. Pour la genèse de la seconde affection, il y a sans doute pendant la vie du malade les hasards d'une inoculation accidentelle. Quand un animal succombe à certaines maladies infectieuses, le charbon par exemple, très rapidement il survient une infection secon-

daire, qui diffère suivant la race de l'animal; le mouton est envahi par le vibrion septique, le lapin par un autre organisme, le cobaye par un autre. Si l'on veut prendre la peine de chercher ces septicémies secondaires, on en trouvera beaucoup. Il n'est même pas nécessaire que l'animal ait succombé à une maladie infectieuse pour qu'aussitôt après la mort, des microbes prennent le pas sur d'autres. La privation d'oxygène du sang, la mort par asphyxie laissent pénétrer dans les veines abdominales certains microorganismes qui viennent de l'intestin de préférence à certains autres. Il y a déjà longtemps qu'un vétérinaire français, M. Signol, a démontré qu'il suffisait de faire périr un cheval sain par strangulation, pour trouver quelques heures après le vibrion septique ou, comme l'appellent les Allemands, le bacille de l'œdème malin dans la veine porte. Si c'est un autre animal que le cheval qui succombe par ce procédé, on trouvera d'autres microorganismes qui seront les premiers à envahir le sang. Encore ici la question de races et de terrains reparaît.

M. Bouchard. Les malades observés par MM. Brissaud et Charrin ont présenté des symptômes qui rappellent ceux de la gangrène gazeuse et, pour prononcer le nom de septicémie secondaire, il faudrait être certain qu'il y a eu fièvre typhoïde primitive.

Quant aux infections secondaires, elles s'observent fréquemment à la suite de toutes les maladies, que celles-ci aient une origine infectieuse ou qu'elles résultent de modifications diathésiques ou humorales comme le diabète.

A l'époque où je pratiquais des injections sous-cutanées à des animaux, j'ai vu qu'une petite quantité de liquide injectée en un point était résorbée sans accident, tandis qu'une quantité plus grande qui distendait fortement le tissu cellulaire, finissait par amener des lésions dues à la fermentation du liquide. La distension du tissu cellulaire, c'est-à-dire l'éloignement des cellules vivantes, sièges d'oxydation, n'accordait plus une protection suffisante pour empêcher les fermentations. L'animal succombait alors à une maladie expérimentale, capable d'être transmise par inoculation à d'autres animaux. Ainsi une septicémie désormais transmissible était née. Au début, l'agent virulent, en petit nombre, mis en présence de cellules bien vivantes, avait succombé; plus tard, par suite de la distension du tissu, les cellules ayant perdu de leur puissance, les microbes pathogènes étaient devenus capables d'engendrer la septicémie.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 11 février 1886.

PRÉSIDENCE DE M. DELENS.

Le procès-verbal de la dernière séance est adopté.

M. Broca, au nom d'une commission composée de MM. Poupon, Hartmann et Broca, rapporteur, lit un rapport sur la candidature de M. le Dr Frémont, ancien interne des hôpitaux, médecin à Vichy, au titre de membre correspondant. M. le Dr Frémont est élu membre correspondant.

M. Launois, au nom d'une commission composée de MM. Th. Anger, Richardière et Launois, rapporteur, lit un rapport sur la candidature de M. le Dr Latouche, d'Autun.

M. le Dr Latouche est élu membre correspondant.

Séance du 25 février 1886.

PRÉSIDENCE DE M. FERNET.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Comby, au nom d'une commission composée de MM. Bottentuit, Delens et Comby, rapporteur, lit un rapport sur les travaux des candidats au titre de membres titulaires.

Sont nommés membres titulaires de la *Société clinique* : MM. Dubreuilh, Barbulée, Catuffe, Galliard, Charrin et de Molènes.

La séance est levée à 9 heures 1/4.

Séance du 11 mars 1886.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Sanné lit les observations suivantes :

Du kava et de son emploi dans la blennorrhagie et dans les affections des voies urinaires. — Le kava, *piper methysticum*, appartient à la famille des pipéracées; on le trouve dans les îles du Pacifique, aux îles de la Société, aux Samoa, aux Wallis, etc., où il est employé de temps immémorial par les naturels contre la blennorrhagie si commune dans ces parages. On en fait, de plus, une boisson d'une saveur aromatique agréable, très recherchée pour ses vertus toniques et stimulantes. Suivant certains auteurs, il aurait même des propriétés enivrantes, assertion combattue par d'autres expérimentateurs.

Les premiers voyageurs qui explorèrent ces îles, Cook, Bougainville et autres signalèrent le kava et mentionnèrent brièvement ses effets. Plus tard, quelque médecins, entre autres O'Rorke cité par Golding Bird, eurent occasion de les étudier moins superficiellement; mais mon intention n'est pas de tracer ici un historique complet, et je me bornerai à enregistrer le premier travail un peu précis qui ait été publié sur ce sujet; nous le devons au Dr Dupouy, médecin de la marine, qui l'inséra dans le *Journal de Gubler* en 1876.

Jeté par un naufrage sur les îles Wallis, M. Dupouy eut l'occasion d'observer l'action du kava sur les hommes de son équipage atteints en grand nombre de blennorrhagies, qu'un séjour à Taïti avait rendues inévitables; — cette maladie étant, suivant l'expression de notre confrere, aussi répandue dans cette île que les cocotiers.

Mis en possession par les naturels d'une certaine provision de kava dont on préparait une macération aromatique remplaçant avantageusement l'eau médiocrement potable de l'endroit, l'équipage de l'*Hermite* s'en servit tout d'abord comme d'une boisson stomachique et tonique. Mais, après un usage de quelques jours, on fut frappé de

la modification qui se produisait chez les malades souffrant de blennorrhagie. La douleur à la miction diminua rapidement pendant que la quantité d'urine augmentait, l'écoulement devint plus ténu et alla se tarissant; enfin la guérison put être obtenue dans un délai de dix à douze jours.

Très intéressé à la lecture de ces faits que l'on peut sans crainte qualifier d'extraordinaires, je m'étais promis, le cas advenant, de recourir à ce précieux médicament; mais, pendant longtemps, il était malaisé de se le procurer. C'est seulement vers la fin de l'année dernière que le commerce a pu nous le livrer couramment.

Justement, et par une de ces séries assez communes, comme on sait, dans la pratique, il m'a été donné, à cette époque, de soigner un certain nombre d'affections des voies urinaires. Je dis affections des voies urinaires, parce que la blennorrhagie n'a pas toujours été en cause dans ces maladies. J'ai donc saisi l'occasion de m'adressser au kava, et ce sont les réflexions qui résultent de l'observation de six malades que je vais consigner ici.

Observation I. — *Cystite spasmodique du col de la vessie. Rétrécissement aigu. Insuccès des traitements ordinaires. Guérison rapide par le kava.* — Je cite en premier lieu ce malade, parce que c'est lui qui m'offrit la première occasion de faire intervenir le kava. M. V..., âgé de 35 ans, constitution sanguine, nerveuse, dartreuse. Il a eu des convulsions pendant sa première jeunesse et une encore à l'âge de 28 ans; il est sujet à de fréquentes poussées d'eczéma pour lesquelles il a fait d'assez nombreux voyages à la Bourboule.

En décembre 1882, il contracte une blennorrhagie que je traite par les moyens rationnels : émollients, capsules de résine de copahu, bougies de tannin, et la guérison complète a lieu en avril 1883 sans qu'il soit question de rétrécissement.

En juillet 1885, étant à la Bourboule, il croit constater un léger suintement uréthral, va consulter un pharmacien qui lui prescrit des injections à l'eau blanche de plus en plus concentrée, puis, n'étant pas rassuré touchant l'écoulement en question, il s'introduit dans le canal un certain nombre de bougies au tannin. De tout cela résulte une cystite du col caractérisée par de vives douleurs au bas-ventre, au périnée, au canal, de la dysurie, puis une anurie absolue.

Le 17 août je pratique le cathétérisme et prescris deux grands bains par jour, des cataplasmes sur le ventre et le périnée, des suppositoires camphrés et belladonés.

Ce traitement, continué pendant trois semaines et appuyé de deux ou trois cathétérismes par jour, procure une certaine atténuation de

la douleur, mais il échoue contre la dysurie, bien que le calibre de la sonde ait été amené graduellement au n° 16 de la filière Charrière. Le passage de l'instrument était douloureux et indiquait nettement deux rétrécissements; à chacun venait butter le bec de la sonde, qui ne les franchissait qu'en arrachant des plaintes au malade. Et pourtant j'employais des sondes en gomme à bout olivaire. L'opération amenait une médiocre quantité d'urine foncée, odorante, laissant un dépôt assez abondant de muco-pus. A cette émission succédait un repos de deux ou trois heures, puis arrivait un besoin impérieux d'uriner immédiatement accompagné de spasmes violents qui mettaient le malade dans l'impossibilité de vider sa vessie. Parfois, au prix d'énergiques efforts, il arrivait à expulser quelques gouttes de liquide, puis la même scène recommençait bientôt. Il fallut, en cette occurrence, laisser la sonde à demeure; je me servis alors des sondes molles en caoutchouc, et je note incidemment qu'elles entrèrent beaucoup plus facilement que les précédentes. Chaque jour la sonde était retirée et j'essayais d'habituer le malade à s'en passer. Mais au bout de peu de temps le spasme recommençait.

C'est alors que je résolus de mettre à l'épreuve le kava dont je venais d'apprendre la vulgarisation dans le commerce. Je prescrivis par jour quatre pilules contenant 10 centigrammes d'extrait, puis six, puis huit. L'effet fut vraiment merveilleux. Dès le second jour, ce malade, qui souffrait cruellement depuis près d'un mois de ce spasme incoercible, sentit la dysurie diminuer; en même temps l'urine devenait beaucoup plus abondante et plus claire. Bientôt la miction put se faire sans le secours de la sonde. Cependant, pour plus de sûreté, je ne voulus pas l'ôter définitivement, elle fut laissée la nuit, puis deux heures matin et soir, puis une heure, puis une heure tous les deux ou trois jours, et enfin enlevée sans retour. Ce parti eût pu être pris évidemment dès les premiers jours; mais j'avais à compter avec l'impressionnabilité morale du malade qui, redoutant la réapparition des accidents dont il avait tant souffert, avait autant de peine à quitter sa sonde que certains enfants à se séparer de leur canule après la trachéotomie.

En somme, l'action du kava a été manifeste et prompte; elle s'est traduite par la cessation rapide d'un spasme cervical déjà ancien, par une diurèse remarquable et par la disparition du muco-pus.

Si l'affection dont il s'agit possède des rapports éloignés, il est vrai, avec la blennorrhagie, celle qui suit en est complètement indemne.

Obs. II. — *Cystite du col, orchite double.* — M. P... (75 ans), accu-

sait depuis trois semaines des besoins d'uriner plus fréquents que d'habitude, lorsque, le 27 décembre dernier, étant sorti en voiture vers dix heures du soir par un froid assez vif, il ressentit un violent frisson; il rentre aussitôt et se couche. Toute la nuit il est la proie d'une fièvre ardente qui s'accompagne d'une dysurie caractérisée par des envies d'uriner incessantes, douloureuses et n'aboutissant qu'à l'émission de quelques gouttes de liquide.

Le lendemain, je trouve la fièvre persistante, mais moindre; la dysurie ne s'est pas modifiée; le testicule droit est douloureux et tuméfié au niveau de l'épididyme. L'urine est foncée, peu abondante; néanmoins la vessie, quoique légèrement douloureuse au toucher, n'est aucunement distendue et ne fournit aucun signe de réplétion. Il n'y a donc pas lieu de pratiquer le cathétérisme.

L'analyse de l'urine démontre qu'elle ne contient ni sang, ni pus, ni albumine.

Je prescris un grand bain suivi de l'application de cataplasmes, comme boisson, l'eau de graine de lin sucrée avec le sirop d'orgeat, et du sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes.

Au bout de trois jours, voyant les accidents persister sans se modifier, je donne l'extrait de kava à la dose de huit pilules, c'est-à-dire de 80 centigrammes. Deux jours après la diurèse se produit; l'urine cesse d'être baveuse, sort en jet, et devient claire.

La douleur diminue sensiblement. La continuation du traitement amène la continuation de l'amélioration; au bout de cinq jours, la dysurie avait complètement disparu; l'urine était de bonne qualité; il ne restait plus qu'un peu de fréquence dans la miction qui d'ailleurs se faisait en jet. Le testicule, après avoir grossi notablement, s'était affaissé, puis revenait à l'état normal; la fièvre s'était éteinte.

Sur ces entrefaites, c'est-à-dire, le 18 janvier, le malade étant presque absolument rétabli, reproduction trait pour trait du même tableau symptomatique : frisson, dysurie, épididymite, mais cette fois, c'est le testicule gauche qui est atteint. Je donne immédiatement le kava, et j'en observe les mêmes effets. Seulement un peu d'hydrocèle s'était jointe à l'épididymite et la guérison fut plus longue à obtenir sur ce dernier point, mais la cessation des accidents aigus fut aussi prompte que dans le premier cas.

Je n'ai pas à rechercher ici la cause de ces accidents qui, vu l'âge du malade, se rattachent vraisemblablement à quelque affection chronique de la prostate ou de la vessie, qui continuera son cours, mais ce que je tiens à constater, c'est l'action évidente et rapide du kava sur les phénomènes morbides à forme aiguë.

Arrivons maintenant à l'action du kava sur la blennorrhagie, et commençons par la blennorrhagie aiguë. J'ai eu affaire à des cas récents qui permettent de rechercher l'influence du médicament sur la maladie prise au début et pure de toute autre médication.

Observation III. — *Blennorrhagie aiguë intense, guérison complète après vingt jours de traitement par le kava.* — M. S..., 47 ans, vient me voir le 1er novembre dernier dans la soirée ; il est sous le coup d'une vive émotion. Il me raconte que, quatre jours auparavant, il a eu des rapports sexuels avec une femme du demi-monde ; deux jours après, il éprouvait du prurit dans le canal en urinant; le troisième jour, au soir, il constatait un léger suintement à l'orifice du canal; le quatrième il ressentait une douleur assez vive pendant la miction le matin, et a remarqué dans l'après-midi un commencement d'écoulement jaunâtre. Il m'expose le grand embarras de sa situation ; marié à une femme dont les exigences conjugales sont assez pressantes, il ne sait comment dissimuler ce qui lui arrive et me conjure de le guérir dans le plus bref délai.

Après avoir constaté l'écoulement naissant, et me souvenant des résultats donnés par le kava dans la première des présentes observations, je pensai, contrairement à la conduite que j'avais toujours tenue en matière de blennorrhagie, je pensai pouvoir commencer dès l'abord une médication active, et je prescrivis six pilules de kava, qui furent successivement portées à douze.

Pendant cinq jours, la maladie suivit une marche croissante, l'écoulement devint abondant, épais, jaune verdâtre, sanguinolent ; le méat était rouge, le prépuce infiltré; cependant la douleur n'était pas en rapport avec ces phénomènes qui indiquent ordinairement une inflammation assez vive, elle était supportable, et l'on peut dire que telle a été, pendant ces cinq jours, la seule manifestation du médicament. Mais au cinquième jour, la diurèse se manifesta largement et, avec elle, une amélioration notable.

Le septième jour, la douleur était très diminuée, l'écoulement moins abondant, plus clair, exempt de sang; la rougeur du méat s'effaçait, l'infiltration du prépuce se résorbait. A partir de ce moment, l'amélioration alla s'accentuant et la guérison complète fut obtenue le vingtième jour du traitement.

La maladie dont il s'agit, par la rapide invasion, par la nature de l'écoulement, par la vive rougeur du méat, par l'infiltration du prépuce, a présenté les signes d'une blennorrhagie intense, et il est probable que, sans le traitement, elle eût suivi le cours habituel en pareil cas. Le fait remarquable consiste, suivant moi, dans la prompte

sédation de la douleur et dans la modification rapide de l'écoulement coïncidant avec l'apparition de la diurèse. Je ferai observer ensuite, ce qui n'est pas sans intérêt, que la tolérance du médicament fut toujours absolue chez ce malade comme chez les autres.

Obs. IV. — *Blennorrhagie aiguë ; guérison au bout de* 17 *jours de traitement.* — M. V..., 22 ans, éprouva, huit jours après un coït redoublé, du prurit au méat, le neuvième jour de la douleur pendant la miction avec prurit dans l'intervalle ; en même temps apparaît un écoulement jaune empesant le linge. Je prescris huit pilules de kava. Au bout de trois jours de ce traitement, la douleur a diminué beaucoup ; l'écoulement est moins jaune, moins épais ; l'urine est claire, abondante. Cinq jours après, l'écoulement est très réduit, incolore, la douleur est nulle. Enfin le dix-septième jour, la guérison est complète.

Obs. V. — *Blennorrhagie aiguë ; guérison après douze jours de traitement par le kava.*— R. G. M..., 20 ans, élève à Saint-Cyr, vient me consulter le 27 octobre dernier. Il a eu, me dit-il, il y a huit jours, des rapports sexuels, suivis au bout de cinq jours de prurit dans le canal, de rougeur du méat. Le lendemain, vive douleur en urinant et venue d'un écoulement jaunâtre. Ces faits constatés, je prescris les pilules de kava, six pendant deux jours, huit ensuite.

Le 30, la douleur et l'écoulement ont cessé ; il ne reste qu'un peu d'humidité. La guérison est complète le douzième jour.

Les malades précités étaient tous affectés d'affections aiguës. Celui dont il va être question était atteint de blennorrhagie chronique ; il a eu comme les autres à se louer du kava.

Obs. VI. — *Blennorrhagie chronique précédée d'un état aigu violent avec orchite suppurée.*— R. G. H..., 25 ans, sous-officier de cavalerie, contracte, au mois de juin 1885, une chaudepisse qui est soignée dans sa garnison, par les médecins militaires, et soumise dès le début aux injections astringentes, au copahu, etc., ce qui ne l'empêche pas de se compliquer d'une violente orchite qui arrive à suppuration. L'ouverture de l'abcès devient nécessaire. Le malade reste deux mois environ à l'hôpital ; il en sort, l'orchite guérie ; mais, la chaudepisse coulant, ou lui prescrit le copahu et des injections au tannin en solution dans du vin.

Le 23 octobre, il vient me voir ; il a toujours un écoulement jaune, épais, qui augmente notablement dès que cessent les injections. Je le mets au kava : huit pilules d'abord, puis dix. Dès le troisième jour il remarque de l'amélioration ; au huitième, l'écoulement a presque

cessé. Le matin seulement, l'extrémité de la verge est baignée d'un liquide clair comme de l'eau; dans la journée, il n'y a qu'un peu d'humidité du canal, la miction a cessé d'être douloureuse.

Le 12 novembre, les conditions étant à peu près les mêmes, les pilules sont portées à douze, et soutenues par des injections de macération de kava. Au bout d'un mois la guérison était complète.

Il est permis, je crois, d'induire de la lecture de ces six observations que, dans tous ces cas, le kava a eu une influence heureuse.

Dans les deux cas d'affections non blennorrhagiques, cette action paraît incontestable. La prompte cessation, après la mise en œuvre du traitement, d'accidents spasmodiques violents durant depuis longtemps et d'une dysurie très intense, accusent nettement l'influence du médicament.

Dans les blennorrhagies aiguës, le remède ayant été donné dès le début, on pourra toujours objecter que la maladie était bénigne et qu'elle se serait terminée de la même façon, traitée autrement ou nullement. Il est bien certain que dans toutes les questions d'expérimentation thérapeutique, on se trouve en présence du même raisonnement. Cependant, si je ne me trompe, l'action évidente du médicament dans les deux premiers cas peut déjà faire préjuger son action dans les suivants. D'autre part, au moins l'une des blennorrhagies en question se présentait avec tous les caractères de l'intensité : écoulement sanguinolent et très abondant, douleur cuisante, rougeur vive du méat, tuméfaction et infiltration du prépuce. Or, si l'on confronte l'évolution qu'elle a suivie avec celle qui est habituelle quand la maladie est traitée par les moyens ordinaires, on voit qu'une durée de vingt jours est en réalité assez courte, et qu'il est peu de blennorrhagies même assez faibles qui ne la dépassent. En tous cas, chez tous ces malades, la douleur fut promptement atténuée et l'écoulement rapidement modifié ; et, point essentiel à noter, cette amélioration a toujours coïncidé avec l'établissement de la diurèse : ce qui prouve d'ailleurs que le médicament s'élimine par l'urine et que c'est par son contact répété avec les parties enflammées qu'il attaque le mal.

Chez le jeune homme atteint de blennorrhagie chronique depuis quatre mois, le changement fut très prompt et ne saurait guère être attribué à d'autres causes.

En somme, le kava semble remplir une lacune qui existait dans la thérapeutique des affections aiguës des voies urinaires. On sait combien il fallait être circonspect à cette période de la blennorrhagie, combien de temps on devait attendre avant de commencer l'emploi

des balsamiques, et combien enfin, celui-ci, trop tôt entrepris, provoque de mécomptes, dont le principal était la durée indéfinie de la maladie. Ces inconvénients, le kava ne les a pas, il atténue tous les phénomènes si pénibles de la période aiguë, en même temps qu'il transforme utilement les sécrétions. Enfin, employé à une période éloignée du début, il agit sur l'écoulement avec une efficacité au moins aussi grande que les autres moyens de traitement.

Ajoutons que le kava est parfaitement toléré par l'estomac, qu'il ne produit ni anorexie, ni éructations, ni diarrhée, qu'il semblerait au contraire favoriser l'appétit, qu'il ne communique à l'haleine aucune odeur indiscrète, que celle qu'il donne à l'urine est légère et ne saurait être comparée avec celle du copahu et du cubèbe, et qu'il ne cause enfin aucune dermatose.

J'espère que ces considérations, inspirées par l'observation des malades qui m'ont fourni les éléments de ce travail, deviendront le point de départ de nouvelles recherches, qui aideront à la divulgation de cet utile médicament.

L'extrait dont je me suis servi est l'extrait hydro-alcoolique. Il paraît devoir ses propriétés à un principe résineux découvert par Lewin, et qui aurait, suivant cet auteur, des propriétés anesthésiantes locales analogues à celles de la cocaïne. Quant aux corps cristallisés connus sous les noms de Kawaïne, de Yankonine, et qui ne sont ni des alcaloïdes, ni peut-être des glucosides, ils ne paraissent avoir aucun effet thérapeutique.

M. Netter communique l'observation suivante :

Pneumonie mortelle chez deux conjoints. Intervention possible de la grippe. Présence certaine du pneumonocoque. — Alphonse et Marie P..., âgés de 35 et 30 ans, tous deux premiers serviteurs à l'hôpital de la Pitié, sont des personnes d'une constitution supérieure à la moyenne. Ils sont employés dans cet hôpital depuis huit et quatre ans.

Depuis cette date, ils n'ont jamais fait de maladie, sauf une fièvre intermittente quarte à forme pneumonique qu'a présentée Marie. Ils habitent une chambre petite, mais suffisamment aérée.

Marie a accouché, il y a seize mois, d'un enfant qui est mort en nourrice. Elle est de nouveau enceinte de six mois et demi.

Le 27 février elle est prise de frisson et d'un point de côté gauche et m'a fait prier de l'aller voir. Je lui trouve une fièvre assez vive. Des deux côtés de la poitrine râles sibilants et ronflants ; aux deux

bases râles sous-crépitants. Dans l'aisselle gauche râles sous-crépitants fins. La voix de Marie est extrêmement rauque, — cette altération de la voix remonte à trois jours. Il y a huit à dix jours que la malade se sent mal à l'aise. Elle est enrhumée, souffre de douleurs vagues. Cependant elle a pu faire la veille encore son métier de ventouseuse. — Je pense qu'il s'agit d'une grippe avec congestion pulmonaire du côté droit. L'état de grossesse rend compte de la dyspnée relativement notable. Je prescris une potion alcoolisée et l'application de ventouses. La nuit est assez bonne.

Le 28 février, la température de Marie est de 38°4. L'amélioration continue. Mais c'est surtout Alphonse qui réclame mes soins.

Celui-ci a été pris à neuf heures du matin, étant en train de balayer, d'un frisson très violent avec douleurs de reins. Ce frisson a duré deux heures. A midi, la peau est brûlante, le thermomètre marque 40°4. La douleur s'est fixée au côté gauche. Il ne tousse pas, ne crache pas. L'exploration de la poitrine ne révèle rien. Il est impossible de dire quelle sera la maladie aiguë qui vient d'apparaître.

J'engage Alphonse à prendre un lit dans le service de son cher M. Lancereaux. Le soir il a toussé et craché. L'interne, M. Besançon, constate déjà sous l'aisselle gauche quelques râles crépitants et du souffle.

Il n'est plus douteux que l'on soit en présence d'une pneumonie. Celle-ci va s'affirmer avec une intensité et une célérité vraiment remarquables.

Le 1er mars, à 4 heures du soir, il y a une hépatisation totale des deux tiers inférieurs du poumon gauche, — matité de bois. — Vibrations exagérées. Souffle tubaire qui ne s'acccompagne de râles qu'à la limite supérieure.

A la base droite, il y a également de la matité, du souffle bronchique mêlé de râles crépitants. Les crachats extrêmement adhérents sont absolument sanglants. Les inspirations sont très fréquentes, superficielles.

La dyspnée est extrême. Un ronchus trachéal s'entend à distance. Une saignée de 500 grammes procure bien un soulagement; mais il n'est que temporaire.

Les signes physiques persistent les jours suivants. La mort survient le 4 mars à une heure de l'après-midi, après 4 jours et 4 heures de maladie.

Le 28 février	T. M.	40,4	T. S.	39,2
Le 1er mars	T. M.	38,9	T. S.	39,7
Le 2 —	T. M.	39,1	T. S.	39,2

Le 3 — T. M. 39 T. S. 39,5
Le 4 — T. M. 39 T. S.

Je reprends l'histoire de Marie.

Le 1er mars, à 10 heures, elle est prise de douleurs. J'assiste à l'accouchement qui se fait sans difficulté aussi bien que la délivrance. L'enfant paraît avoir moins de sept mois. Il est vivant. Le soir et la nuit dyspnée. T. 40°.

Le 2 à huit heures du matin je constate que la dyspnée est notable. Il y a toujours les mêmes signes de bronchite généralisée. Mais il y a maintenant au sommet droit de la submatité et du souffle tubaire mêlé de râles. Les crachats sont surtout muqueux. Mais on y trouve des stries fibrineuses jaunâtres. T. M. 38°. T. S. 40°.

Marie, à son tour, est transportée salle Laennec, dans le service de M. Jaccoud. Les signes de pneumonie les jours suivants ne se modifient pas et occupent le sommet gauche.

La dyspnée ne fait que croître, la face se cyanose, la respiration s'embarrasse. La mort survient le 5 mars à 2 heures du matin. Le traitement a consisté dans l'alcool à haute dose, les ventouses sèches, le bromhydrate de quinine.

Le 2 mars. T. M. 38°. T. S. 40°.

Le 3. T. M. 40°. T. S. 39°,5.

Le 4. T. M. 39°,5.

L'autopsie nous a été refusée; elle n'était pas nécessaire pour faire accepter dans les deux cas le diagnostic de pneumonie lobaire fibrineuse. Les signes physiques, les symptômes fonctionnels et généraux autorisent celui-ci. Il est du reste confirmé dans les deux cas par l'examen des produits de l'expectoration qui a révélé la présence en abondance du microbe lancéolé encapsulé de Friedlander.

Pourquoi cette rapidité et cette gravité exceptionnelles que n'expliquent ni l'âge ni les antécédents des deux malades? Nous ne pouvons nous empêcher d'attribuer une certaine importance à l'existence de la grippe. Elle a été incontestable chez Marie Alphonse, de son côté, tout en continuant son service, était mal en train depuis deux jours. La pneumonie grippale, qui fut fréquemment observée en 1837, tuait, elle aussi, rapidement et sans arriver à l'hépatisation grise. Faut-il accepter qu'il y ait eu chez nos deux malades une pneumonie analogue? Dans tous les cas elle a été chez tous deux une pneumonie à pneumonocoques.

Nous ne saurions admettre qu'il y ait eu contagion de la femme à l'époux. Les deux conjoints ont été atteints simultanément. Mais ce qui a été ici hors de doute, c'est la nature infectieuse du mal qui, sans

l'intervention de cause adjuvante appréciable, a mis fin à ces deux existences.

Les partisans de la nature infectieuse de la pneumonie ne sont pas dépourvus d'arguments et ceux que leur fournissent les épidémies de familles, de maisons ou de villages sont assez nombreux. Il nous a paru bon cependant de ne pas laisser perdre cette histoire.

M. Bouchard a vu trois cas de pneumonie dans la même famille. Le mari, la femme et la belle-mère furent atteints simultanément. Seul, le mari mourut. La maladie dura de onze à douze jours chez les deux femmes. Le mari fut malade neuf jours.

Il a soigné une vieille demoiselle et sa sœur qui furent prises en même temps et guérirent. Un médecin de sa connaissance perdit sa femme de pneumonie. Il fut atteint lui-même de cette maladie et en mourut peu de jours après.

Ces faits de pneumonie épidémique deviennent de plus en plus communs, depuis que l'attention a été attirée de ce côté.

M. Chantemesse fait observer que les pneumonies semblent devenir plus graves que par le passé. Il a soigné une vingtaine de pneumoniques dans le service de M. Fernet, et il ne se rappelle pas en avoir perdu un seul.

M. Bouchard. Quand on consulte les statistiques d'autrefois, on voit que la mortalité par la pneumonie était à peu près la même qu'aujourd'hui, 10 ou 12 pour cent. Dans certains hôpitaux, cette mortalité est bien plus élevée et peut atteindre 40 ou 50 pour cent.

M. Fernet ne voit pas pourquoi M. Netter rapporte ses deux cas de pneumonie à la pneumonie grippale. Ses malades ont été pris brusquement au milieu d'une santé parfaite. Pourquoi faire intervenir la grippe, à moins de dire que toutes les pneumonies sont des pneumonies de la grippe?

M. Netter. La femme avait de la laryngite, de la bronchite et des douleurs vagues depuis deux ou trois jours. Quand le mari a été pris, il affirmait être mal en train depuis quelques jours.

M. Netter partage l'opinion de M. Chantemesse au point de vue de la gravité plus grande de la pneumonie contemporaine.

M. Bouchard. Sans statistiques on ne peut rien affirmer. C'est alors une affaire d'impression personnelle. Le même fait se produit pour la fièvre typhoïde, dont on croit souvent la mortalité moins considérable qu'elle ne l'est en réalité.

M. Ruault présente un appareil pour le lavage de l'estomac.

M. Bouchard ne croit pas que le lavage de l'estomac mérite d'être fait fréquemment, surtout aussi fréquemment qu'on le fait dans la

pratique. Dans la dilatation de l'estomac, cette opération ne rend de service que quand il y a insuffisance de la digestion laissant des résidus fermentescibles. Et encore ce lavage ne doit-il être fait que six heures après les repas.

Les accidents sont fréquents après le lavage de l'estomac. En tête de ces accidents, figure l'hématémèse. La rupture de l'estomac peut se voir chez les grands dilatés. On voit souvent, après le lavage, de la perte d'appétit, de l'amaigrissement.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 25 mars 1886.

PRÉSIDENCE DE M. NICAISE.

A propos du procès-verbal, M. Sanné fait la remarque que depuis sa communication sur le kava, Lewin a fait paraître un travail sur le même sujet. Lewin a tiré du kava des principes qui ne sont ni des alcaloïdes, ni des glucosides, et deux corps résineux qu'il appelle résine A. et résine B. Il semble que ce soit la résine A. qui ait les propriétés actives, un peu analogues au point de vue de la sensibilité à l'action de la cocaïne.

M. Berbès communique l'observation suivante :

Symptômes d'irritation spinale attribuables au froid. — Le nommé Louis Abrah...., âgé de 40 ans, blanchisseur, est entré dans les premiers jours de juin 1884, salle Cruveilhier, n° 8, service de M. Ferrand, à l'hôpital Laennec.

Le malade n'a pas connu son père. Sa mère, sujette à de fréquentes attaques de rhumatisme articulaire aigu, a succombé à une maladie de cœur à 42 ans.

Le malade lui-même, très nerveux, très irritable, a fait assez souvent des excès de boisson. Il s'enivrait le plus souvent avec du vin.

Il y a cinq ans, il a eu une pneumonie dont il a parfaitement guéri.

Le 27 juin, le malade, qui est garçon blanchisseur sur un bateau-lavoir, traversa ce bateau dans toute sa longueur, portant sur le dos et les épaules une charge de linge mouillé. Il faisait du vent, le malade prit froid et frissonna, ne pouvant parvenir à se réchauffer.

Dans le tantôt il ressentit du malaise, de la courbature, des douleurs de tête assez vives avec un léger mouvement fébrile.

Il se mit au lit et se fit transpirer, ce qui le soulagea beaucoup, à ce qu'il prétend.

Le soulagement ne fut pas de longue durée, car le lendemain, quand il voulut se lever, il lui sembla que ses *jambes étaient raides et tremblaient sous lui.*

Il voulut marcher quand même, mais il trébucha, heurtant le sol avec la pointe de son pied. En même temps il fut pris, dans presque tout le corps, d'un tremblement très accentué qui envahit simultanément les membres supérieurs et inférieurs. Le malade ressentait aussi dans les reins et dans les jambes des douleurs lancinantes très pénibles, qu'il comparait tantôt à des piqûres, tantôt à des crampes.

La nuit suivante, à la chaleur du lit, le corps entier fut secoué par des trémulations douloureuses qui réveillèrent le malade en sursaut.

Ne pouvant plus travailler, le malade entra à l'hôpital Laennec trois jours après le début des accidents et se présenta à notre examen dans l'état suivant :

C'est un homme vigoureux qui a toutes les apparences de la santé ; il commence par nous dire qu'il n'est pas « *malade de cœur* ».

L'examen extérieur ne révèle rien d'anormal, si ce n'est une légère élévation de la température cutanée, le thermomètre placé dans l'aisselle marque 38,5. La sensibilité générale est seule touchée. Il y a de l'hyperesthésie au chaud, au froid et à la piqûre, dans tout le tégument, mais surtout le long du rachis. Quand on touche la région des apophyses épineuses avec un corps froid, le malade fait un bond dans son lit et son tremblement s'exagère.

La piqûre très douloureusement perçue est très bien rapportée au point piqué.

Il n'y a pas de sensations subjectives.

D'une façon générale la motilité est exagérée.

Les quatre membres tendus comme des cordes vibrent au moindre choc ; spontanément ou après une percussion légère des masses musculaires, le corps entier se met à trembler.

Le tremblement n'a pas une amplitude croissante. Dans les membres inférieurs il règne une véritable ataxie. Le pied, qui s'élève au-dessus du lit pour atteindre la main placée à 40 centimètres au-dessus des draps, est agité de secousses en même temps que la jambe exécute de grands mouvements analogues à ceux que font les tabétiques. La marche est gênée, entravée qu'elle est par des crampes ou des secousses.

Il semble qu'il y a un peu de signe de Romberg. Les réflexes rotu

liens sont très exagérés. Il y a un peu de trémulation spinale par redressement de la plante du pied.

Il n'y a rien du côté des sphincters. Rien non plus du côté de l'appareil génital. Cependant le malade nous dit qu'il a eu une érection qui a duré près de douze heures et qui lui a été très pénible.

En présence de symptômes venus si vite nous avons pensé à l'irritation spinale aiguë à frigore. L'influence du froid humide dans le cas présent ne pouvait être mise en doute.

Le traitement institué par notre maître a été le suivant : bromure de potassium, 5 gr., bain prolongé d'une heure, cent pointes de feu sur le rachis.

La nuit fut assez calme et le sommeil assez bon.

Huit jours après son entrée à l'hôpital, le malade sortait absolument guéri.

Cette observation nous a semblé un exemple de congestion spinale aiguë. L'étiologie, la rapidité avec laquelle les phénomènes se sont produits et la rapidité non moins grande de la disparition de ces mêmes phénomènes nous font admettre cette interprétation.

La question de terrain nous semble devoir être prise en sérieuse considération ; notre malade était un alcoolique et cet état spécial du sujet explique assez bien l'irritabilité spéciale de sa moelle, tant au point de vue sensitif qu'au point de vue moteur. Cette intervention de l'éthylisme nous aide même à comprendre l'hyperesthésie particulière qu'a présentée notre malade, hyperesthésie qui accompagne assez rarement les paraplégies ou qui se produit presque toujours en même temps que de vives douleurs spontanées.

M. Dupré fait une communication intitulée :

Un cas de rubéole. — Le 11 mars 1886 entrait, au pavillon d'isolement de l'hôpital Saint-Louis, une jeune fille de 21 ans qui présentait les symptômes suivants : courbature générale, céphalalgie, rachialgie, frissonnements. En même temps que ces phénomènes généraux, une éruption s'était montrée. Le visage était bouffi et rouge et sur un fond érythémateux s'élevaient des papules confluentes d'une couleur plus vive. Sur le thorax et sur les membres une éruption analogue, mais plus discrète, s'observait. La température axillaire était de 39° le soir de l'entrée. Trompé par cet ensemble symptomatique, grave en apparence, un médecin des hôpitaux avait fait le diagnostic de variole et prescrit l'envoi immédiat de la malade à l'hôpital Saint-Louis. A première vue, en effet, en

présence d'une éruption papuleuse confluente à la face, d'une fièvre vive, d'une rachialgie intense, le diagnostic de variole pouvait être porté.

L'interrogatoire était ici d'autant plus précieux que la malade, mademoiselle W..., externe des hôpitaux, n'avait laissé échapper aucun incident de son état morbide.

Le 8 mars, avant tout autre phénomène général ou local, deux ganglions douloureux à la pression et assez volumineux se révèlent derrière le muscle sterno-cléido-mastoïdien du côté droit. Le lendemain, dans la journée, la malade accuse du malaise, de la fièvre, de l'insomnie.

Le 10 mars l'état général s'aggrave tout d'un coup, la température monte à 40° dans l'aisselle, le pouls bat 120, l'insomnie est complète ; on assiste à l'invasion d'une maladie aiguë. Le lendemain matin, 11 mars, Mlle W... constate que son visage est le siège d'une éruption confluente qui ne tarde pas à envahir tout le reste du corps. Cet exanthème avait le caractère papuleux et la cohérence des papules donnait à la face un aspect chagriné tout à fait spécial. Dès le soir de son éruption, la malade se plaignait de la gorge et l'on pouvait voir une rougeur manifeste des amygdales et du voile du palais. Après le gonflement des deux ganglions cervicaux que nous avons signalé plus haut, Mlle W... constata l'engorgement des ganglions axillaires et inguinaux. Nous pûmes aisément vérifier les premières constatations de la malade et relever la présence de chaînes ganglionnaires volumineuses au niveau du cou. Ces ganglions étaient durs, roulaient facilement sous le doigt et n'offraient qu'une très légère sensibilité à la pression. Dans l'aisselle droite cependant les mouvements spontanés du bras provoquaient de la douleur dans les masses ganglionnaires de cette région. La langue était pâteuse et blanchâtre, l'anorexie était absolue.

Le 12 mars, second jour de l'éruption, les phénomènes généraux avaient déjà subi une véritable détente. Plus de malaise, plus de fièvre (37° 2). L'éruption chagrinée du visage a pâli et s'est affaissée ; sur le tronc et sur les membres, on aperçoit des taches roses, de forme et d'étendue très inégales, laissant entre elles des intervalles de peau saine, ne faisant plus aucune saillie à la vue comme au palper ; ce sont des taches rubéoliques qui, d'après la malade, seraient légèrement prurigineuses. Aucune desquamation ne peut être observée au niveau de ces taches.

Le 13 mars, troisième jour de l'éruption, les taches sont plus pâles que la veille, l'apyrexie est complète, l'état général est bon, sauf un

état de lassitude et d'abattement qui contraste avec la bénignité de tous les autres symptômes. Les masses ganglionnaires diminuent rapidement de volume ; mais elles sont encore facilement perceptibles.

Le 14 mars, l'éruption n'existe plus et le 15 mars, la malade se lève pendant quelques heures ; elle est promptement fatiguée et n'a pas encore recouvré l'appétit.

Le 15 mars, tout est terminé et la malade peut quitter l'hôpital. Avant son départ, nous avons examiné avec soin la surface du corps et nous n'avons pu saisir aucune desquamation. Quelle est la nature de cette maladie et quel nom faut-il lui donner?

Assurément c'est une maladie infectieuse ; l'atteinte profonde portée à l'état général, la brutalité de l'invasion, l'intensité de la fièvre, l'aspect de l'éruption, le gonflement des ganglions, en témoignent suffisamment. Cette sorte de fièvre éruptive peut-elle être confondue avec un autre exanthème fébrile ?

Si, à une certaine phase de la maladie, l'hypothèse d'une variole pouvait être discutée, il faut bien reconnaître que l'évolution ultérieure a promptement dissipé tous les doutes. L'absence de catarrhe oculo-nasal, la soudaineté de l'invasion, la nature même de l'éruption et sa durée éloignaient l'idée de rougeole. D'ailleurs notre malade avait eu la rougeole à l'âge de 14 ans. Pouvait-on songer à la scarlatine? Sans doute les manifestations angineuses, les adénopathies cervicales, l'intensité de la fièvre, la brièveté de l'invasion, pouvaient en imposer un instant. Mais dès le lendemain un changement à vue ôtait tout fondement à cette idée ; ajoutons que la malade avait eu une scarlatine très grave à l'âge de 9 ans.

Serait-ce une combinaison de rougeole et de scarlatine, une sorte d'hybridité pathologique sans analogue en clinique, ou bien une forme atténuée de l'une ou l'autre des fièvres éruptives précédentes ? Autant d'hypothèses sans fondement sérieux, sans base scientifique, auxquelles Canstatt et Niemeyer ont essayé de donner un corps. Cette conception de fantaisie, importée en France sous le nom de *Rötheln*, ne mérite pas la moindre créance.

Il est à peine besoin de faire observer que les érythèmes médicamenteux, pathogénétiques, syphilitiques ne pouvaient entrer en discussion dans le diagnostic de notre fièvre éruptive.

Il n'y a donc pas de doute ; c'est bien à une roséole fébrile, idiopathique, maladie décrite en France par Rayer, Rilliet et Barthez, Trousseau, Roger et Damaschino, etc., que nous avions affaire. Nous appelons *rubéole* cette fièvre éruptive pour la distinguer des roséoles pathogénétiques et syphilitiques et pour bien marquer que nous avons

en vue une entité morbide. Le nom n'est pas nouveau et ne désigne pas une chose nouvelle ; il a été spécialement adopté par MM. Bourneville et Bricon, qui ont fort bien décrit (*Progrès médical*, 1884) une épidémie de *rubéole* observée à Bicêtre.

Ce qui fait l'intérêt de l'observation de *rubéole* que nous publions aujourd'hui, ce n'est pas la qualité de l'éruption qui peut varier dans des limites étendues sans causer de surprise ; c'est surtout la brutalité de l'invasion qui a pu donner le change et faire craindre la variole ; la rachialgie du début, phénomène insolite dans les roséoles fébriles, semblait justifier ce diagnostic. D'autre part l'intensité de la fièvre, qui d'emblée s'élève à 40° dans l'aisselle, le mal de gorge, l'adénopathie cervicale, pouvaient faire songer à la scarlatine. Mais si l'invasion a présenté ces apparences redoutables, l'évolution rapide et favorable de tous les accidents est venue attester la bénignité absolue de la maladie. La rubéole en effet est toujours bénigne comme la varicelle, à laquelle on peut la comparer sous le rapport du pronostic. Ce sont des *petites fièvres éruptives* qui ne se rapprochent des grandes que pour les besoins de la méthode et de la classification nosologique. Les analogies qui unissent la varicelle à la variole unissent également la rubéole à la rougeole. Ces deux couples exanthématiques sont parfaitement assortis et comparables entre eux.

Le cycle fébrile, qui dure huit jours en moyenne dans la rougeole, dure à peine trois jours dans la rubéole. C'est la durée habituelle de la fièvre et de l'éruption ; tous les auteurs signalent le caractère transitoire de la rubéole. Mais tous ne signalent pas et ne mettent pas en relief cet engorgement ganglionnaire généralisé que notre malade a présenté dès l'invasion et même avant l'invasion de sa rubéole. Cet engorgement, qu'il faudra désormais rechercher avec soin, survient subitement et s'évanouit avec une grande rapidité après avoir duré quelques jours. Peut-être y a-t-il dans cette poussée ganglionnaire un caractère distinctif, un symptôme quasi-pathognomonique de la rubéole. Cet incident morbide doit souvent passer inaperçu et nous l'aurions sans doute négligé nous-mêmes s'il n'avait pas été relevé tout d'abord par la malade disposée par ses études médicales à s'observer avec soin et à s'inquiéter des moindres phénomènes.

Nous devons insister en terminant sur la perte des forces, la lassitude et l'abattement qui persistent plusieurs jours après la guérison et qui indiquent que l'économie tout entière a subi un assaut violent mais passager.

M. Rendu. J'ai observé dernièrement une petite épidémie de ro-

séole qui m'a paru présenter un intérêt tout particulier. Cette épidémie a frappé trois enfants que j'avais soigné de la rougeole l'année dernière. Cette année la petite fille, après deux jours de malaise, de toux et la fièvre, présenta une éruption rubéolique sur le voile du palais et la face. Il n'y avait aucune papule sur le corps, qui avait gardé sa coloration ordinaire. Le lendemain le corps était couvert d'une éruption qui était celle de la scarlatine. Cette petite fille venait d'être réglée et je pensai à un érythème de la menstruation. Onze jours après, son frère et sa sœur présentaient la même éruption évoluant de la même manière et dans le même temps. Chez les trois enfants la peau desquama comme elle desquame après la rougeole.

L'éruption observée par M. Dupré se distinguait par ce fait qu'il y avait quelques papules, ressemblant un peu à celles de la variole au début et s'accompagnant d'adénopathie. Dans mon cas, il n'y avait rien de pareil.

M. Comby. Il y a des variétés dans ce qu'on décrit sous le nom de rubéole ; mais ces variétés ne sont pas plus considérables que celles qu'on observe dans les diverses rougeoles ou les diverses varioles.

L'idée d'une combinaison entre la rougeole et la scarlatine est de pure fantaisie. Dans le cas présent, le malade avait eu la rougeole et la scarlatine.

M. Rendu n'admet pas qu'il s'agisse d'une combinaison des deux maladies. Mais peut-on dire que c'est la même maladie qui donne d'une part des papules analogues à celles de la variole au début et de l'autre des macules analogues à celles de la rougeole ?

Séance du 9 avril 1886.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Vignard présente à la Société un jeune malade atteint d'ostéomyélite à localisations multiples.

M. Rendu. L'observation faite par M. Vignard est remarquable à plus d'un titre. Il y a lieu cependant, avant d'affirmer l'existence d'une ostéomyélite, d'éliminer le diagnostic de tuberculoses locales.

M. Bouchard. Quelques-unes des lésions osseuses du malade rappellent assez bien les altérations de la tuberclose locale, mais le

mode du début de la maladie, la fièvre et le délire qui l'ont accompagné semblent se rapporter à l'invasion du typhus des membres.

M. Villars communique une observation intitulée :

Kyste à contenu sébacé de la face palmaire du petit doigt. — D.... (Alfred), âgé de 31 ans, menuisier, est entré le 11 décembre 1885, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Richet.

Ce malade n'accuse aucun antécédent héréditaire et, si l'on excepte une rougeole légère qu'il contracta étant encore enfant, on ne trouve chez lui aucun antécédent pathologique personnel.

En 1877, il eut la main gauche prise dans une machine; mais ce traumatisme fut suivi seulement de quelques plaies superficielles qui guérirent rapidement sans laisser la moindre trace.

Ajoutons que, chez notre malade, le système pileux est très développé.

Il y a environ deux ans, par le plus grand des hasards, il constata la présence d'une petite tumeur siégeant à la racine du petit doigt de la main gauche et au niveau de la face palmaire.

A cette époque, la tumeur avait le volume d'une tête d'épingle.

Elle ne déterminait aucun trouble fonctionnel : le malade pouvait fléchir et étendre son doigt comme par le passé; elle n'était pas douloureuse.

Petit à petit, la tumeur augmente de volume ; en même temps, le malade éprouvait le soir de petits élancements qui, partis de la tumeur, se propageaient le long du bord cubital de l'avant-bras.

Il y a sept à huit mois, la tumeur avait acquis le volume d'une aveline.

Le malade n'a jamais fait aucun traitement.

Le 11 décembre, il se décide à entrer à l'hôpital, et voici ce que l'on constate :

On trouve deux petites tumeurs : l'une, la première en date, au dire même du malade, est située sur la face palmaire de la racine de l'auriculaire et empiète sur le peloton adipeux métacarpo-phalangien correspondant; elle est située plus près de la commissure que du bord interne de l'auriculaire.

Elle offre le volume d'une aveline.

L'autre, plus petite, de forme allongée, semblant reliée à la précédente, peut être comparée à un petit haricot et siège dans cette partie de la commissure interdigitale qui répond à la face externe de l'auriculaire.

Ces tumeurs, de consistance élastique, sans transparence, mobiles sur les parties profondes, indolentes par elles-mêmes et un peu douloureuses seulement par la pression, ne déterminent aucune gêne fonctionnelle.

Disons, en terminant, que la peau est très épaissie au niveau de la portion palmaire de la tumeur : cet épaississement rentre dans la classe des indurations professionnelles : notre malade est menuisier.

En présence de ces signes, le diagnostic était incertain.

Le 15 décembre, on procède à l'extirpation de la tumeur.

Incision de 3 centimètres 1/2 : dissection de la tumeur qui adhérait un peu à la gaine des fléchisseurs. Pendant qu'on cherche à énucléer la tumeur, la pointe du bistouri pénètre dans son intérieur et l'on voit aussitôt sortir une matière épaisse, blanchâtre, présentant tous les caractères extérieurs de la matière sébacée qui s'échappe d'une loupe.

Deux points de suture.

Pansement au sublimé.

Le malade quitte l'hôpital tout à fait guéri au bout de quatre jours.

La paroi du kyste a été examinée au Collège de France : on n'y a trouvé que du tissu conjonctif; pas la moindre trace de cellules de revêtement, ce qui serait dû, paraît-il, à ce que la pièce a été examinée un peu trop tard et qu'elle a séjourné trop longtemps dans l'alcool.

Réflexions. — S'agit-il d'un kyste dermoïde à contenu sébacé simple, ou bien d'un véritable kyste sébacé?

L'absence de glandes sébacées à la face palmaire de la main et des doigts suffit pour rejeter la seconde hypothèse.

Néanmoins, étant donnée la situation de la tumeur qui siégeait en partie sur la face palmaire du doigt et en partie dans la commissure, peut-être pourrait-on supposer qu'elle a débuté sur les limites des faces dorsale et latérale du doigt pour gagner ensuite la face palmaire.

Ou peut-être notre malade, plus favorisé que d'autres sous le rapport de la distribution des glandes sébacées, avait-il quelque lobule erratique!!

Quoi qu'il en soit, nous avons eu affaire à un kyste dactylien à contenu sébacé qui, selon toute probabilité, n'est autre qu'un kyste dermoïde.

Bien que cette observation soit tout à fait incomplète au point de vue histologique, il nous a paru intéressant de la publier, parce que :

1° Cette variété de kyste à contenu sébacé est assez rare au niveau

des doigts ; les premières observations datent d'une vingtaine d'années (Muron et Rizet).

2° Presque toujours, pour ne pas dire toujours, ces kystes ont été confondus avec d'autres tumeurs, des fibromes, par exemple. Le plus souvent le diagnostic n'a été fait que pendant ou après l'opération, lorsqu'on s'est trouvé en présence de la matière sébacée. Il est donc utile d'être prévenu pour savoir faire des réserves, le cas échéant.

M. Villars lit l'observation suivante :

Fibro-lipome du petit doigt. — P... Marie, âgée de 20 ans, nourrice, vient à l'Hôtel-Dieu pour se faire enlever une tumeur qu'elle porte depuis longtemps à la face palmaire de l'auriculaire de la main droite.

C'est une jeune fille des champs, présentant toutes les apparences d'une belle santé.

Réglée à 12 ans et toujours bien réglée, elle a eu un enfant à l'âge de 19 ans.

Pas le moindre antécédent pathologique à signaler.

A l'âge de 7 ans, elle se pince le petit doigt de la main droite entre les deux battants d'une porte ; cet accident est suivi d'une vive douleur et d'une forte ecchymose.

Sept mois plus tard, apparition d'une petite tumeur du volume d'une tête d'épingle au niveau de la face palmaire de la première phalange du petit doigt.

Cette petite grosseur ne déterminait ni douleurs, ni troubles fonctionnels.

Quinze jours après son apparition, la tumeur commence à augmenter de volume et marche assez rapidement.

La malade ne peut rien dire de précis sur la marche de la tumeur à partir de ce moment ; mais elle assure qu'à 15 ans, la tumeur offrait le volume d'une noix.

Depuis huit mois, elle a encore augmenté de volume. Malgré cet accroissement, la malade n'a jamais éprouvé ni gêne, ni douleur.

On n'a jamais institué le moindre traitement : la malade songeait bien depuis longtemps à faire enlever sa tumeur, mais elle attendait toujours.

Le 10 décembre 1885, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Lorsqu'on examine son doigt on constate une tumeur du volume d'une grosse noix.

Cette tumeur siège sur la face palmaire ; elle s'étend du pli métacarpo-phalangien à un centimètre du pli qui sépare la deuxième de la troisième phalange.

Transversalement elle envahit les parties latérales de la 1re phalange et les deux tiers supérieurs des faces latérales de la 2e.

La tumeur est plus étendue en dedans ; elle semble attirée par la pesanteur.

Vue par sa partie antérieure, la tumeur semble percée de part en part par le doigt ; le doigt ainsi recouvert par la tumeur rappelle très exactement ces fers dont on se sert pour pratiquer l'ignipuncture.

La tumeur est sous-cutanée et mobile sur les parties profondes : si on dit à la malade de fléchir son doigt pendant qu'on s'oppose à cette flexion, on reconnaît que la tumeur est indépendante des parties profondes.

Elle est aussi mobile sous la peau excepté en quelques points, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

D'une façon générale, la palpation donne une sensation de mollesse ; c'est une consistance lipomateuse.

Mais, on trouve quelques points indurés : on en trouve un à la partie externe de la tumeur ; à la partie interne on en trouve deux : l'un est situé tout à fait à la partie supérieure, il est petit, dur, mobile ; l'autre est situé plus bas, il présente le volume d'une aveline.

La compression de la partie interne de la tumeur détermine une crépitation analogue à celle des grains hordéiformes de la synovite chronique.

La peau est normale ; un peu rouge par places, elle adhère un peu au niveau du gros noyau interne.

Pas de douleur. Pas de troubles fonctionnels : la flexion du doigt s'exécute très facilement ; le petit doigt fléchi embrasse la tumeur par sa concavité et, en même temps, la tumeur est repoussée vers le bord cubital de la main.

L'extension n'est nullement compromise.

La tumeur est enlevée le 15 décembre.

A la coupe, elle présente le type du fibro-lipome.

L'examen histologique a été pratiqué dans le laboratoire de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu : la tumeur était constituée principalement par du tissu graisseux, on n'y trouvait que peu de tissu fibreux.

La malade quitte l'hôpital complètement guérie dans les premiers jours du mois de janvier 1886.

Réflexions. — L'intérêt de cette observation se rattache à trois points qui sont :

1° Le traumatisme antérieur qui semble avoir été suivi de l'apparition de la tumeur.

2° La rareté de ces tumeurs dactyliennes, puisqu'on n'a pu en réunir que quelques cas.

3° L'existence de cette crépitation spéciale rappelant celle des synovites à grains riziformes.

Ce signe est important à connaître, car il pourrait induire en erreur.

Dans le cas qui fait le sujet de cette observation, nous avons été un instant embarrassé par l'existence de cette crépitation.

M. Rendu lit la relation suivante :

Invagination intestinale, simulant une attaque de choléra. — Marie S..., âgée de 20 ans, blanchisseuse, est amenée à l'hôpital Necker le 7 avril 1886, à la consultation, sur un brancard. C'est une jeune fille d'apparence moyenne, bien constituée, qui dit être malade depuis huit jours. A cette date, elle aurait éprouvé des phénomènes d'embarras gastrique, de l'inappétence, de la diarrhée, quelques vomissements. Ses pommettes sont colorées, sa langue sale, elle a un léger degré de fièvre et un certain état d'abattement; son facies est celui d'une malade commençant une fièvre typhoïde.

L'examen plus approfondi de cette jeune fille, à la visite du soir, par M. Gilly, interne du service, confirme cette impression première. Malgré l'absence d'éruption lenticulaire, il y a un ensemble de symptômes en rapport avec l'idée d'une fièvre muqueuse : état gastrique prononcé, langue sale, sensation de faiblesse et tendance à la défaillance dans la station assise, fièvre modérée, diarrhée légère. Pendant la journée, la malade a eu quelques nausées, sans vomissements. Elle répond bien aux questions qu'on lui pose. Le ventre est souple, non ballonné, indolent partout, même dans la fosse iliaque droite, où cependant on perçoit un peu de gargouillement; la rate ne paraît pas volumineuse. Aucun de ces symptômes n'est assez prédominant pour nécessiter une médication spéciale; la malade est maintenue en expectation jusqu'à la visite du lendemain matin, avec du bouillon, du potage et du lait.

Le commencement de la nuit se passe sans incident, sauf la diarrhée qui persiste : à deux ou trois reprises différentes, la malade se lève et va seule aux cabinets, ne se plaignant d'aucune douleur abdominale. Mais vers six heures du matin, la scène change. La diarrhée devient beaucoup plus fréquente et il s'y joint des vomissements ré-

pétés, très abondants, ainsi qu'une soif vive. La malade boit une grande quantité d'eau, qu'elle rejette presque aussitôt. Elle remplit ainsi, dans l'espace d'une heure, quatre crachoirs de liquide filant, incolore, légèrement opalin, sans mélange de bile et sans aspect fécaloïde.

A partir de 7 heures du matin, la malade tombe dans un état de collapsus alarmant, et une heure après, à mon arrivée à l'hôpital, je la trouve avec tous les symptômes du choléra algide : refroidissement périphérique général, frigidité du nez et de la langue, teinte bleuâtre, cyanosée de toute la surface tégumentaire et lividité de la face, pouls imperceptible et incomptable, battements du cœur très précipités, ressemblant à une ondulation, tant ils sont mal frappés : anurie complète, crampes du diaphragme. Le seul signe qui manque à ce tableau est l'extinction de la voix, qui est conservée, quoique faible : l'intelligence reste absolument intacte.

En présence de ces symptômes cholériformes, il était indiqué de rechercher attentivement l'état du ventre, pour ne pas laisser passer une péritonite ou une hernie étranglée. Or, les régions inguinales et crurales sont absolument normales ; d'autre part, le ventre est souple, déprimé en bateau, nullement météorisé; la palpation ne détermine aucune douleur, sauf au niveau du creux épigastrique où la malade accuse des crampes du diaphragme. Il est difficile, dans ces conditions, de croire à l'existence d'une péritonite ou d'un étranglement interne, et par exclusion, il semble probable qu'il s'agisse d'un cas de choléra véritable.

Malgré des frictions stimulantes, des injections sous-cutanées d'éther la malade succomba vers neuf heures du matin.

En raison des circonstances qui avaient précédé la mort, je crus devoir avertir M. le Directeur de l'hôpital Necker, qui en référa immédiatement à l'administration de l'Assistance publique. La permission de faire l'autopsie de la malade avant le délai légal fut accordée, et, à 4 heures de l'après-midi, nous ouvrîmes le corps, M. Gilly et moi, désireux de savoir si réellement nous étions en présence d'un cas de choléra.

Les premières constatations permirent tout de suite d'éliminer cette hypothèse. Les intestins baignaient en effet dans des matières stercorales liquides, et il était évident, *à priori*, qu'il s'était fait une perforation intestinale, dans les quelques heures qui avaient précédé la mort, car le péritoine était à peine vascularisé, nullement poisseux, et ne présentait aucune trace d'exsudat ou de néomembranes. La péritonite faisait donc complètement défaut, et ceci était bien

en rapport avec l'absence de météorisme et de douleur abdominale.

En examinant avec soin les anses intestinales, nous découvrons aisément la lésion, cause de la mort.

A 80 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale, dans l'intestin grêle, il existe une invagination des plus nettes, qui se présente sous la forme d'une anse recourbée, rougeâtre, enflammée, recouverte d'exsudats péritonéaux. Au niveau du collet de l'invagination existe un froncement très marqué du mésentère et de l'intestin, et les deux cylindres intestinaux sont étroitement unis par des adhérences. La base du collet présente une large plaque gangréneuse, au centre de laquelle se voit une perforation taillée à l'emporte-pièce, par laquelle s'échappe le contenu intestinal.

Une seconde plaque gangréneuse, de couleur jaune sale, se voit, sur une étendue de plus de 4 centimètres, en aval de l'étranglement, à près de 15 centimètres au-dessous de la première, et est plus difficile à expliquer. L'intestin, à ce niveau, est complètement mortifié mais non ulcéré.

L'ouverture de l'intestin, au niveau de l'invagination, fait voir des lésions inattendues. Tout le boudin invaginé, d'une longueur de 7 à 8 centimètres, tombe en lambeaux, et se dissocie en un putrilage grisâtre sous un filet d'eau. L'extrémité de l'anse invaginée est complètement détruite et largement béante, en sorte que le passage des matières intestinales est possible malgré le rétrécissement du collet de l'invagination.

Les ganglions mésentériques correspondants sont inflammés, ramollis, et sur quelques points gangréneux.

Il semble donc probable que le boudin invaginé s'est partiellement éliminé (1), et qu'il ne représente plus qu'une fraction de ce qu'il était d'abord. C'est ainsi, croyons-nous, qu'on peut expliquer la présence de la plaque gangréneuse qui existe à 15 centimètres en aval du collet de l'invagination. Il est vraisemblable que le boudin invaginé atteignait ce point, et que le gonflement produit par son inflammation a dû mortifier par compression la paroi intestinale correspondante.

Les autres organes ne présentent aucune altération.

Cette observation, cliniquement et anatomiquement, s'éloigne

---

(1) Les renseignements que nous avons pu obtenir de la sœur de la malade, quelques jours après sa mort, confirment cette supposition. Il paraît, en effet, que quatre jours après le début des accidents, la malade eut une selle sanguinolente dans laquelle était un gros paquet de matières ressemblant à de la chair.

du type classique des invaginations intestinales, et il n'est pas sans intérêt d'en faire remarquer les côtés insolites.

Au point de vue des symptômes, la marche de ce cas était bien faite pour dérouter le diagnostic. Dans les invaginations aiguës, à évolution rapide, les troubles fonctionnels sont violents, la douleur abdominale excessive, les vomissements sont fréquents et incoercibles, presque toujours bilieux, souvent fécaloïdes. Les garde-robes, tantôt nulles, d'habitude peu copieuses et rares, ont l'apparence caractéristique, soit de selles sanguinolentes muqueuses, dysentériques, soit de selles séreuses teintées de sang. Enfin l'état général indique la présence d'une péritonite envahissante et tendant à se généraliser.

Ici, rien de semblable. Les débuts sont insidieux au point que pendant cinq ou six jours la malade reste chez elle sans se soigner pour ainsi dire ; des phénomènes d'embarras gastrique, de l'inappétence, quelques vomissements revenant de loin en loin, peu ou point de douleur, aucun ballonnement du ventre, c'est tout ; c'est à peine si la malade a de la fièvre ; la veille de sa mort elle mange un potage comme les autres malades, sans se plaindre de coliques : et pourtant à cette date, elle a déjà l'intestin détruit, mortifié sur une grande étendue, prêt à se rompre. Même une fois la perforation produite, les accidents revêtent encore un caractère anormal : ce n'est point cette douleur déchirante qui presque toujours signale la rupture de l'intestin et l'invasion de la péritonite, ni ce météorisme abdominal ordinairement excessif, qui, joint à la gravité de l'état général, indique l'irruption des matières intestinales dans la cavité abdominale : ici, le ventre reste souple et indolent, et se déprime, et l'algidité croissante est le seul symptôme qui témoigne de la sidération du système nerveux ganglionnaire. Enfin, la diarrhée persiste et va s'accentuant de plus en plus dans les derniers moments de la vie, alors que dans les invaginations intestinales c'est un phénomène de début qui disparaît presque toujours à mesure que la péritonite se prononce.

Il ressort de ces considérations, que même en songeant à la possibilité d'une invagination intestinale, l'ensemble des symptômes était fait plutôt pour éliminer cette hypothèse que pour la confirmer. Nul doute qu'en temps d'épidémie cholérique personne n'eût émis le moindre doute sur la nature de la maladie, et que ce cas eût été enregistré sous le nom de choléra véritable. En l'absence de données certaines sur l'évolution de la maladie, l'erreur était à peu près inévitable, bien que les phénomènes du début eussent commencé depuis

bien longtemps, relativement aux accidents foudroyants de la période ultime.

M. Fernet. J'ai rapporté à la Société anatomique, il y a une vingtaine d'années, l'observation d'un malade qui succomba à des accidents cholériformes pendant le cours d'une épidémie de choléra. C'est à cette dernière maladie naturellement que la mort avait été attribuée. Or, l autopsie démontra que la cause de la mort était une invagination intestinale consécutive elle-même à l'existence d'un polype de l'intestin. De la discussion qui s'éleva à la Société anatomique, il résulta que le choléra devait être complètement mis hors de cause, qu'il n'y avait pas eu coïncidence de cette maladie et d'une invagination intestinale, car l'intestin ne présentait pas de signes de psorentérie.

Séance du 22 avril 1886.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Dupré fait la communication suivante :

Deux cas de variole hémorrhagique. — La variole hémorrhagique se présente à nous avec une fréquence relativement considérable et il ne se passe pas de semaine sans qu'elle provoque un ou deux décès dans notre service d'isolement de l'hôpital Saint-Louis. En dehors de ces formes hémorrhagiques promptement mortelles, nous ne rencontrons presque pas de varioles graves; il n'y a pas de cas intermédiaires, la mort rapide ou la guérison à bref délai, telle est la note dominante de l'épidémie actuelle. La variole confluente est exceptionnelle, puisqu'elle n'a fait qu'une seule victime sur plusieurs centaines de malades soumis à notre observation depuis le 1er janvier 1886. Une vaccine antérieure ne préserve pas sûrement de la variole hémorrhagique; il est d'ailleurs très difficile de déceler les conditions qui prédisposent à cette formidable expression de l'infection variolique. Les chagrins, l'alcoolisme, le surmenage, la misère n'apparaissent pas toujours dans l'étiologie des varioles hémorrhagiques. En réalité, nous ne savons

rien de l'essence de la maladie et de sa cause provocatrice. En présence de la fréquence des varioles hémorrhagiques et de leur gravité, comparée à la rareté et à la bénignité des autres formes de la variole, on se prend à douter de l'efficacité absolue de la vaccine et on désespère de voir jamais disparaître cette foudroyante maladie. Il n'est pas douteux que la vaccine ait modifié notablement les épidémies varioliques; c'est à la généralisation de ce merveilleux préservatif qu'il faut attribuer l'atténuation de l'immense majorité des cas de variole qui, aujourd'hui, se montrent à nous sous des traits abâtardis qui ne cadrent plus avec les descriptions des anciens auteurs. Si les autres formes de la variole ont été défigurées par la pratique bientôt séculaire de la vaccine, il faut reconnaître que la variole hémorrhagique est restée intacte et que les descriptions des anciens, de Van Swieten par exemple, sont aussi vraies et aussi acceptables aujourd'hui qu'au siècle dernier.

Les deux observations de variole hémorrhagique que nous présentons répondent, trait pour trait, aux admirables commentaires de Van Swieten. Elles s'en distinguent cependant par quelques particularités intéressantes.

Obs. I. — *Jeune homme de 26 ans, vacciné. — Antécédents goutteux. — Variole hémorrhagique. — Sphacèle de la bouche. — Mort le 7e jour. — Autopsie.*

H.... Willis, de nationalité anglaise, 26 ans, employé de commerce, a des habitudes de sobriété qui éloignent tout soupçon d'alcoolisme. Il est de race goutteuse et a eu, pour son compte, trois accès de goutte franche. Son père a eu des coliques hépatiques; sa mère est goutteuse. Ce jeune homme, qui appartient à une famille assez aisée, n'a pas été surmené et n'a pas subi de souffrances morales ou physiques dans ces derniers temps. Le 29 mars 1886 il est pris de céphalalgie, de maux de reins et de vomissements répétés. Fièvre vive, anorexie absolue, insomnie complète; le 31 mars, quelques taches rouges apparaissent sur le corps. Le 1er avril, le malade est transporté au pavillon d'isolement de l'hôpital Saint-Louis. Son intelligence est entière, il répond avec la plus grande netteté à toutes les questions, il n'accuse aucune souffrance et cependant il est dans un état d'abattement et de prostration physique qui contraste avec le calme absolu de son état mental. La fièvre est excessive (40°,6 dans l'aisselle); la peau est ardente et sèche. Elle est semée de taches rouges, non saillantes, d'aspect lie de vin en certains points. Sur les avant-bras, ce sont de véritables taches de purpura;

sur la verge et sur les régions inguinales, c'est un rash hémorrhagique très foncé qui affecte une disposition bilatérale et symétrique. L'examen de la bouche révèle l'existence d'une plaque noirâtre, à contours irréguliers, à bords détachés, à surface saillante, qui occupe la voûte palatine près de l'insertion du voile du palais. C'est une plaque de sphacèle de la muqueuse qui a eu pour origine une hémorrhagie dans le tissu sous-muqueux. Le raptus hémorrhagique ayant été un peu violent, la muqueuse a été soulevée, détachée et mortifiée. Les jours suivants, cette plaque gangreneuse s'étend, donne lieu à l'écoulement d'une sanie infecte et la luette elle-même devient noirâtre et putrilagineuse. Il résulte de cet état un crachotement sanguin continuel et une grande gêne pour le malade; nous prescrivons des lavages avec la solution à 1/1000 de permanganate de potasse.

Le 2 avril, l'état s'aggrave et l'hématurie, symptôme de mauvais augure (1), apparaît. A ce moment, la face est couverte de papules rouges et une hémorrhagie sous-conjonctivale se fait à l'angle supéro-externe de l'œil droit; puis vient le tour de l'œil gauche.

Le 3, quelques éléments éruptifs se remplissent de sang au lieu de marcher vers la pustulation. Partout, d'ailleurs, l'éruption est mal sortie, affaissée, noirâtre. Le pharynx se paralyse et les boissons reviennent par le nez.

Le 4, agitation dans la nuit, subdélirium, puis état comateux suivi de mort.

Autopsie le 5, vingt-quatre heures après la mort. Cadavre livide et marbré de taches noirâtres; section des côtes très facile, les os sont ramollis, noirâtres, laissant suinter, à la coupe, un sang foncé et d'aspect sale. Quelques adhérences pleurales; congestion pulmonaire intense. Le cœur est mou, graisseux, de teinte feuille morte à la coupe. Le foie, pesant 1850 grammes, est jaune, tout à fait graisseux, se laissant modeler comme de la cire sous la pression des doigts. La rate, qui pèse 255 grammes, est noire, ramollie et laisse écouler un liquide couleur chocolat. Les reins sont gros, en partie graisseux, parsemés de taches hémorrhagiques sous la capsule; les bassinets et les calices sont remplis de caillots qui se prolongent dans les uretères. Dégénérescence graisseuse des viscères, congestions hémorrhagiques de la plupart des tissus, sang noir, sang dissous, tel est le résumé des lésions nécroscopiques.

Le point intéressant de cette observation, c'est le sphacèle de la muqueuse qui n'est pas signalé dans les auteurs.

Obs. II. — *Homme de 34 ans, non vacciné. — Pas d'alcoolisme. — Variole hémorrhagique. — Mort le 4e jour. — Autopsie.*

C..... (Jean), 34 ans, originaire du Cantal, n'a jamais été vacciné. C'est un homme robuste qui exerce la profession de garçon nourrisseur, qui n'a jamais fait d'excès alcooliques. Rien à signaler dans ses antécédents. Le début de sa maladie a été particulièrement traînant et insidieux. Il y a une quinzaine de jours qu'il est courbaturé, sans entrain, sans appétit, sans sommeil.

Le 3 avril, il se présente à la consultation de l'hôpital Lariboisière; on le reçoit dans le salles; le lendemain on constate l'existence d'une éruption et on nous l'envoie. A ce moment, nous constatons la présence de papules rouges sur la face et sur le corps; il n'y a pas de rash, mais un très léger pointillé purpurique extrêmement fin et extrêmement discret dans les régions inguinales. Ces quelques mouchetures insignifiantes, qui pourraient passer inaperçues, sont la signature de la maladie; nous sommes en présence d'une variole hémorrhagique. Et cependant l'état général semble bon; le malade, nullement inquiet, en possession de toute son intelligence, nous parle avec confiance de l'issue de sa maladie. Il ne souffre pas, il s'étonne presque que nous nous arrêtions si longtemps à son lit; deux jours après il était mort. Voilà la variole hémorrhagique. Dès le jour de l'entrée, 4 avril, la fièvre était vive (40°,6 dans l'aisselle), la peau était chaude et sèche, la soif intense. Les urines, de couleur normale, sont un peu albumineuses. Le lendemain (5 avril) l'apparition du sang dans les urines vient justifier nos craintes qui continuent fort heureusement à ne pas être partagées par le malade.

Le 6, se montre une hémorrhagie sous-conjonctivale à gauche. Sur la face et sur le corps, l'éruption n'a pas fait de progrès vers la pustulation; les papules constatées la veille sont devenues livides. Hémorrhagie buccale.

Le 7, le malade accuse une sensation trompeuse de bien-être qu'il attribue à une épistaxis survenue la nuit. Une nouvelle hémorrhagie sous-conjonctivale apparaît à droite. L'urine conserve son aspect de vin de Malaga, l'éruption devient de plus en plus noire, surtout au niveau des poignets où elle forme comme des bracelets livides. Cette localisation est vraisembablement professionnelle (manipulations journalières des aliments destinés aux vaches). Mort le soir même.

Autopsie le 9, trente-six heures après la mort. Aspect livide et bleuâtre du cadavre. Section des os (côtes, sternum, clavicule) très facile, écoulement d'un sang noirâtre. Les poumons sont très congestionnés et parsemés à leur surface d'ecchymoses sous-pleurales.

Des ecchymoses se montrent également sous la plèvre pariétale. Le cœur est mou, de couleur feuille morte à la coupe; à la surface antérieure du ventricule gauche se voient plusieurs hémorrhagies sous-péricardiques. Le foie est lisse, jaune, gras dans sa totalité; il se laisse pétrir sous les doigts avec la plus grande facilité. Cette mollesse et cette dégénérescence graisseuse du foie se retrouvent dans toutes nos autopsies de varioles hémorrhagiques. La rate est grosse, sa pulpe est ramollie, noirâtre, sanieuse. Les reins sont gros et profondément altérés, les substances corticales et médullaires ne sont plus distinctes, elles présentent une teinte grise uniforme. Des caillots de sang remplissent les calices et les bassinets.

En somme, les lésions ne diffèrent pas dans les deux cas que nous venons de présenter. L'évolution clinique, au contraire, a offert de notables divergences. Chez le premier malade qui avait été vacciné, l'invasion a été brutale et par conséquent classique; le second malade, non vacciné, n'a pris le lit qu'après une phase prodromique assez longue. Le premier a eu un rash hémorrhagique considérable; le second n'en a pas eu. Les mêmes hématuries, les mêmes hémorrhagies sous-conjonctivales sont apparues chez les deux malades; le premier a eu en outre un sphacèle buccal que n'a pas présenté le second, et le second une épistaxis ultime dont le premier a été exempt. Il existe bien d'autres variantes dans la variole hémorrhagique; nous aurons l'occasion d'y revenir.

M. Hallopeau n'est pas d'accord avec M. Dupré au sujet de l'uniformité des éruptions varioliques. Aujourd'hui, comme autrefois, il observe des varioles discrètes, cohérentes et les confluentes.

M. Comby. L'épidémie actuelle est bénigne, puisque depuis le commencement de l'année je n'ai vu qu'un seul cas de variole confluente. Le traitement que j'ai employé a consisté en soins purement hygiéniques. J'ai vite renoncé au traitement de M. du Castel, après en avoir reconnu l'inefficacité absolue.

M. Bouchard ne croit pas que la variole confluente ait disparu. Il a soigné, pendant la guerre, un grand nombre de malades atteints de variole confluente. Il est vrai que ces malades étaient des mobiles bretons et qu'ils n'avaient pas été vaccinés.

M. Le Gendre demande si on a vérifié l'opinion de M. Petit, faisant jouer un grand rôle à la stéatose du foie dans la production des formes hémorrhagiques de la variole.

M. Bouchard. Il est certain que les altérations du foie rendent la variole plus grave. Mais pour ce qui concerne la stéatose, peut-on affirmer qu'elle n'est pas due à la variole elle-même ?

M. Raymond fait une communication intitulée :

Un cas de polyurie azoturique. — Le nommé V., Armand, frotteur, âgé de 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 9 janvier 1886, dans le service de M. Moutard-Martin, que remplaçait en ce moment M. Brocq.

Cet homme dit n'avoir fait aucune maladie. On ne trouve chez lu ni scrofule, ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcoolisme. Il raconte qu'il y a deux ans et demi, il eut un grand chagrin lors de la mort de sa mère. Il se sentit pris de faiblesse, resta malade pendant trois semaines et s'aperçut ensuite qu'il avait grand'soif et toujours faim.

Pendant six ou huit mois, les phénomènes s'accentuèrent : la quantité d'urine augmenta. Il vit alors un médecin qui lui fit prendre, chaque jour, 2 gr. de bromure de potassium, et ce traitement paraît avoir amené une légère amélioration.

Un an après, à la fin de 1884, il fut soigné chez M. Huchard. La quantité d'urine était alors de six litres par jour; il y avait, en outre, aggravation dans les autres symptômes.

On le soumit à différents traitements : la valériane, la belladone amenèrent une amélioration telle, qu'à la fin de janvier 1885 il n'urinait plus, dit-il, que 1,500 gr., mangeant et buvant comme un homme sain.

Puis, il recommença à travailler jusqu'au mois d'octobre.

Il faut dire ici que les affirmations de cet homme étaient des plus sujettes à caution ; c'est ainsi qu'il n'a jamais voulu nous avouer qu'il avait été soigné à Saint-Antoine chez M. Dieulafoy, précisément au mois de janvier 1885. M. Dieulafoy fit sur ce malade une clinique, et son observation a servi de sujet de thèse à M. le Dr Garin; c'est donc, en définitive, la suite de cette observation que nous publions ici. Mais de nouveaux symptômes se sont ajoutés; en outre, il y a eu un temps d'arrêt dans la marche de la maladie par l'emploi de la valériane seule, comme on l'avait obtenu d'ailleurs chez M. Huchard par l'emploi de la valériane et de la belladone, et chez M. Dieulafoy par le bromure de potassium, la valériane et la belladone.

Quoi qu'il en soit, le malade prétend qu'au mois d'octobre il vit la quantité d'urine augmenter d'un litre tous les dix jours; en même temp, la soif et la faim reparaissaient.

Il y a quinze jours, il urinait 5 litres 1/2. Cette polyurie serait surtout diurne.

La nuit, il ne se lève que trois fois pour uriner.

Le malade accuse une grande diminution des forces depuis trois mois; une sensation d'essoufflement et de fatigue. Le froid l'impressionne péniblement. Les mains deviennent violacées et se gonflent lorsque le malade les expose à l'air. Il n'a pas de démangeaisons, mais une sécheresse habituelle de la peau qui ne se recouvre jamais de sueurs.

Il n'accuse aucune douleur de tête, pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreilles. Mais lorsqu'il lit quelques instants, des brouillards surviennent dans ses yeux et il est obligé de s'arrêter. L'acuité visuelle a notablement baissé depuis deux ans; il n'y a pas de diplopie, pas de strabisme. Ces troubles de la vision sont dus à une parésie de l'accommodation pour notre excellent collègue et ami le Dr Valude, qui constate l'intégrité parfaite de la rétine.

On ne note aucun trouble de sensibilité générale ou spéciale.

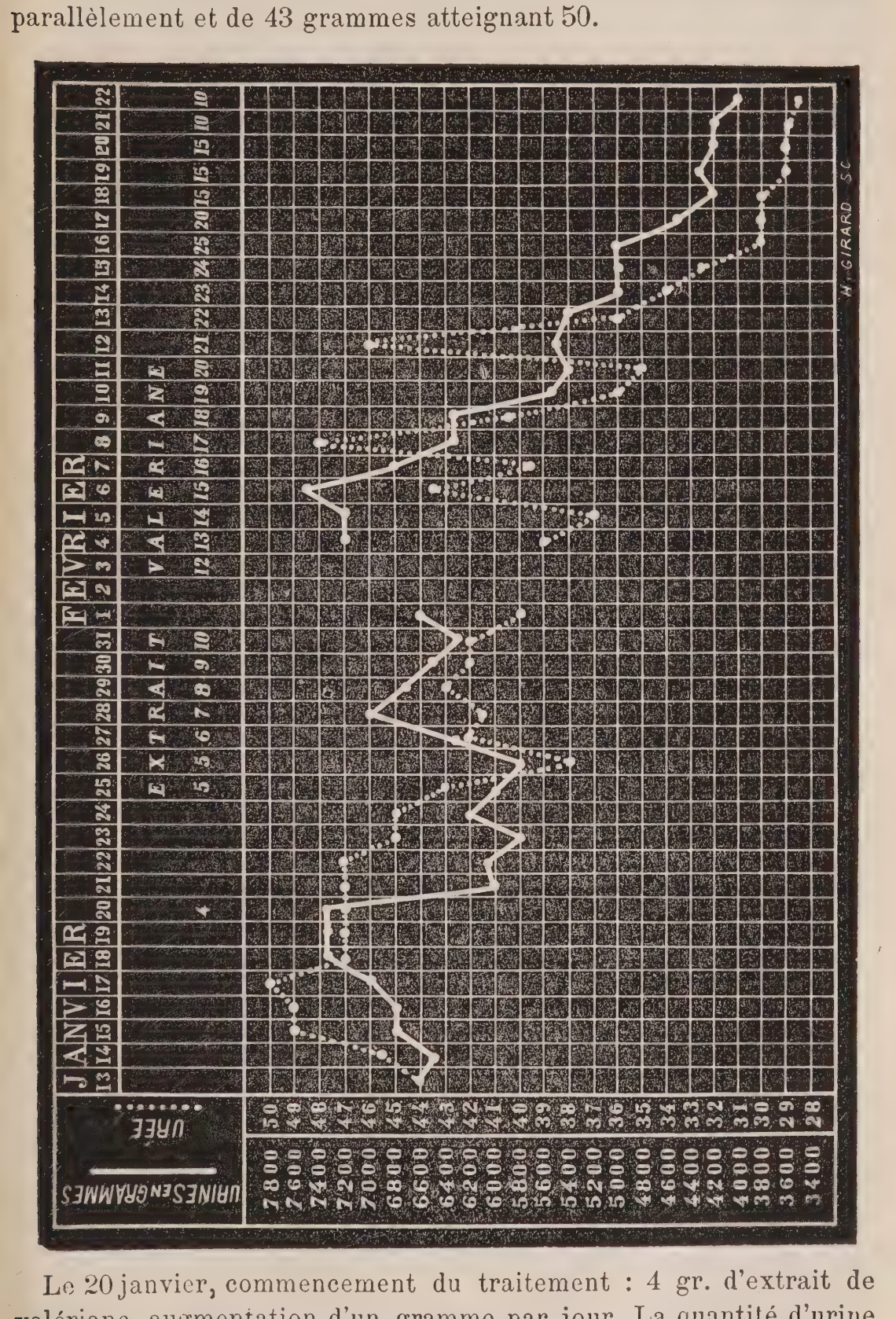
Les réflexes sont normaux. Le caractère du malade a subi une perturbation notable : il s'émeut et se fâche volontiers. C'est un nerveux qui pleure facilement, mais ce n'est pas un hystérique; étant jeune, il ne paraît avoir eu aucun attribut de cette névrose. Il n'y a pas de troubles intellectuels. Les fonctions génésiques sont également troublées : l'impuissance est absolue, sauf au moment de ses guérisons temporaires.

Tous les organes sont sains. Au cœur, on trouve un souffle systolique à la pointe, mais la pointe bat dans le cinquième espace et il n'y a pas d'hypertrophie. Depuis le début de la maladie, V... serait sujet à des palpitations. Il se plaint de dormir très peu. Il boit six litres et demi, plus son vin (4 portions). Il mange une livre de pain, les quatre portions et un supplément de deux cents grammes de viande.

Examen de l'urine (10 janvier). — Couleur très pâle. Réaction neutre ou très faiblement acide. Densité 1005. Quantité 6 litres. Urée 6 gr. 50 par litre. Acide phosphorique 0,338 par litre. Chlorure de sodium 3 gr. 36 par litre. Ni sucre, ni albumine. Aucun précipité par les réactifs de Tanret, d'Esbach ou de Méhu. Présence de sulfates. 11 gr. 40 d'extrait sec.

V... est un homme maigre, mais encore bien musclé. Il pèse 54 kil. 390. Pendant tout son séjour à l'hôpital, il y a eu de l'hypothermie; la température, même au moment de l'amélioration, oscillait entre 30 et 36,8.

Du 10 au 20 janvier, la quantité d'urine monte progressivement de 6 litres à 7 litres et demi ; la quantité totale d'urée augmentant parallèlement et de 43 grammes atteignant 50.



Le 20 janvier, commencement du traitement : 4 gr. d'extrait de valériane, augmentation d'un gramme par jour. La quantité d'urine baisse d'abord, puis l'urée. Sur la courbe quotidienne et parallèle de

l'urine et de l'urée, on voit qu'à la dose de 20 grammes d'extrait de valériane l'urée est tombée à 35 gr., la quantité d'urine étant encore de 5 litres.

Puis à 25 gr. de valériane, il n'y a plus que 30 gr. d'urée. On diminue alors la dose de valériane progressivement par 3 grammes, et le 22 février il n'y a plus que 28 gr. d'urée par vingt-quatre heures, mais le malade urine encore 4 litres,

Depuis deux ou trois semaines, V... a repris des forces; il pèse 57 kil. le 12 février. La soif a considérablement diminué; il mange aussi beaucoup moins. Il est gai, ne se sent plus fatigué; il se plaint seulement de quelques tiraillements d'estomac, lorsque le 23 février il sort de l'hôpital. A la fin, quelques épistaxis.

En résumé, polyurie oscillant entre 5 litres et demi et 7 litres et demi, azoturie atteignant 50 grammes. Amélioration obtenue en trente-deux jours par l'emploi de l'extrait de valériane donné jusqu'à la dose de 25 gr. par jour.

A deux reprises différentes, nous avons fait pendant vingt-quatre heures le dosage de l'urée, en faisant uriner le malade toutes les heures.

Les résultats que nous avons obtenus sont donnés par le tableau ci-dessus.

Comme on pouvait s'y attendre, la quantité d'urine atteint son maximum une heure et demie après le repas, mais à ce moment l'urée ne subit aucune variation, puis un deuxième maximum de quatre à cinq heures après le repas, celui-ci coïncidant avec un maximum de l'urée. Ce maximum de l'urée se maintient environ deux heures avec quelques oscillations.

Indépendamment de ces deux maxima, on en trouve deux autres secondaires et d'importance bien moindre : l'un à une heure du matin sans cause connue et l'autre à sept heures du matin, une heure et demie après le lever du malade. Ce dernier maximum coïncide avec une augmentation également secondaire de l'urine, tandis que dans celui d'une heure du matin il ne paraît y avoir qu'un accroissement de la quantité d'urée.

Quant aux minima de l'urée, ils sont atteints environ deux heures après le déjeuner et à six heures et demie du matin, avant le lever du malade.

Séance du 27 mai 1886.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

MM. Guinon, Ménétrier, Villar et Jacquet sont nommés membres titulaires de la Société clinique.

M. Rendu lit l'observation suivante :

Pleurésie hémorrhagique dans le cours d'une néphrite interstitielle. — Le nommé Antoine Bagni, italien, âgé de 27 ans, est admis à l'hôpital Necker, salle Saint-Jean, n° 19, le 27 mars 1886. C'est un jeune homme d'apparence chétive, qui dans son enfance semble avoir eu quelques accidents strumeux (ophthalmies prolongées à l'âge de 8 ans), mais qui, du reste, n'a jamais été depuis sérieusement malade.

C'est vers le 15 janvier qu'il fait remonter le début de son affection. A cette date, il contracta un refroidissement et eut quelques jours de fièvre ; à partir de ce moment, il se mit à tousser et à perdre l'appétit. Mais il est probable que ce refroidissement a simplement joué le rôle d'une cause occasionnelle, car un interrogatoire plus précis nous apprend que le malade, bien longtemps avant ses premiers malaises, était obligé de se relever la nuit plusieurs fois pour uriner, et qu'il urinait plus abondamment que par le passé : il avait donc un certain degré de polyurie nocturne.

Quoi qu'il en soit, les premiers symptômes de maladie éclatèrent sous la forme d'une bronchite : à plusieurs reprises, le malade cracha quelques filets de sang, et pendant les deux mois qui précédèrent son entrée à l'hôpital il ne cessa de tousser et d'être oppressé. Il était également sujet à de fréquents maux de tête qui s'accompagnaient parfois d'épistaxis.

Vers la fin de janvier, il remarqua, pour la première fois, un peu de gonflement au niveau des malléoles : ce phénomène se reproduisit à plusieurs reprises, mais toujours d'une façon passagère et seulement le soir ; jamais l'œdème ne dura plus de trois jours consécutifs.

Tous ces malaises, à partir de la seconde quinzaine de février, s'étaient sensiblement aggravés et le malade avait grand'peine à travailler, il avait maigri, perdu l'appétit, et ses forces avaient considérablement fléchi. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, il avait dû cesser tout travail.

Au moment de son admission, ce qui frappe surtout dans son apparence extérieure, c'est une pâleur et une anémie profonde. Le malade a un teint terreux et plombé, semblable à celui de la cachexie palustre (bien qu'il n'ait jamais eu de fièvres intermittentes). Il est extrêmement oppressé, même au repos ; le nombre des respirations atteint 36 et 40 quand il est assis sur son lit; la dyspnée est encore plus prononcée au moindre mouvement. Cependant il tousse peu et n'expectore que quelques crachats, les uns sanglants, les autres muqueux, striés de sang. Les téguments ne présentent pas de trace d'œdème.

L'examen du cœur ne fournit pas l'explication de cette dyspnée. Les battements sont réguliers et bien frappés ; on n'entend point de bruit de galop : seulement l'accentuation des deux bruits valvulaires est plus prononcée qu'à l'état normal, et notamment le second bruit aortique est exagéré ; il y a certainement une augmentation de la tension sanguine dans l'aorte, et probablement un certain degré d'hypertrophie du cœur ; la matité précordiale semble un peu accrue.

Les poumons respirent mal. Aux deux bases, le son est diminué à la percussion, et l'auscultation révèle, à droite et en arrière, quelques râles de congestion pulmonaire. Du côté gauche, il y a une zone mate peu étendue, de 5 à 6 centimètres à peine, dans laquelle la respiration est très obscure et où l'on entend du souffle doux lointain. La voix du malade paraît à ce niveau chevrotante ; il existe donc un peu de liquide dans la cavité pleurale.

L'examen des urines donne la clef de tous ces symptômes. Elles sont fort abondantes (2 litres 1/2 à 3 litres dans les vingt-quatre heures), pâles, mousseuses, avec un reflet verdâtre et contiennent une grande quantité d'albumine (4 grammes par litre) et une faible proportion d'urée (6 grammes).

De l'analyse de ces différents symptômes ressort le diagnostic. Le malade est certainement atteint de néphrite, probablement interstitielle en raison des phénomènes de polyurie nocturne antérieure, d'hypertrophie cardiaque et d'absence d'œdème; mais il est permis d'affirmer que l'épithélium du rein est également malade, à cause de la proportion considérable d'albumine que renferme l'urine. Il s'agit

donc d'un de ces cas si fréquents de néphrite mixte, qui, après avoir débuté par la trame vasculaire et conjonctive du rein, a gagné secondairement le parenchyme glandulaire.

Reste à expliquer pourquoi le malade a une dyspnée si accentuée. On pouvait admettre deux interprétations : ou bien il s'agissait de troubles urémiques, ou bien les lésions pleuro-pulmonaires suffisaient à rendre compte des phénomènes.

L'urémie, en pareille circonstance, était difficile à accepter : le malade urinait largement et ne semblait pas se trouver dans les conditions d'une dépuration rénale insuffisante : il n'avait point de somnolence, ni de troubles cérébraux.

De plus la dyspnée était survenue lentement, avec des quintes de toux, et elle avait bien plutôt les allures d'une oppression d'origine cardio-pulmonaire que d'une gêne respiratoire d'origine toxique. L'urémie fut donc écartée, et nous supposâmes que la congestion œdémateuse des deux bases du poumon, jointe au léger épanchement pleural, suffisait pour expliquer tous les accidents. Le malade fut soumis au régime lacté et au vin diurétique : des cataplasmes sinapisés furent appliqués matin et soir sur la partie postérieure de la poitrine.

Malgré ce traitement, les accidents s'aggravèrent rapidement. Le 30 mars, bien que le malade eût émis 3 litres d'urine, il était manifestement plus oppressé : l'égophonie s'étendait sur une zone de près de 10 centimètres. Dans la nuit même, un accès d'étouffement survint, assez grave pour nécessiter l'application de ventouses ; le lendemain matin, nous trouvions le malade assis, dans l'impossibilité de se coucher. (Potion cordiale avec 30 gouttes de teinture de digitale, lavement laxatif.)

Le 2 mai, les jambes commençaient à enfler, et dans la nuit, un nouvel accès d'étouffement, plus fort que celui de la veille, menaçait d'enlever le malade.

Malgré les signes encore obscurs d'une pleurésie très circonscrite, la ponction de la poitrine fut résolue et pratiquée dès le lendemain, dans le 9e espace intercostal, sur la ligne axillaire. Elle ne présenta aucune difficulté, mais à notre grande surprise, le liquide retiré par aspiration (800 grammes) était complètement hémorrhagique et laissa déposer un caillot fibrineux assez compact.

L'opération fut suivie d'une détente considérable dans les symptômes, ce qui prouvait bien que l'épanchement, malgré son petit volume, était la cause immédiate de la dyspnée. Pendant cinq jours, le malade cessa complètement d'être oppressé et put dormir d'un

sommeil tranquille ; mais dès le 9 avril, l'œdème avait reparu aux pieds et le liquide pleural commençait à se reformer. Au bout de quelques jours, tous les accidents d'oppression, d'angoisse précordiale reparurent, aggravés par une faiblesse croissante. Les signes de l'épanchement étaient redevenus aussi perceptibles et même plus nets qu'avant la ponction ; la matité atteignait l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 14 avril, une nouvelle thoracentèse devint indispensable. Cette fois, 1.300 grammes de liquide s'écoulèrent, hémorrhagique comme la première fois et rapidement coagulable ; cependant la quantité de fibrine contenue dans le sérum semblait moins considérable. Comme après la première opération, un soulagement notable se produisit, et le malade eut quelques jours de répit ; mais, cette fois, l'œdème ne disparut plus, sans pourtant dépasser le tiers inférieur de la jambe.

A cette date, l'état du malade était le suivant : Les urines continuaient à être rendues abondamment, et excédaient encore 2 litres 1/2 par jour ; le poumon droit respirait bien, sauf quelques râles à la base ; le cœur n'offrait aucun signe stéthoscopique nouveau, et battait toujours régulièrement ; mais l'accentuation du deuxième bruit aortique avait disparu et le premier bruit était devenu sourd, ce qui indiquait un affaiblissement de la contractilité ventriculaire.

L'auscultation du poumon gauche faisait entendre, outre des froissements pleurétiques, un souffle profond, à tonalité aiguë, comme si le parenchyme pulmonaire était hépatisé dans son lobe inférieur.

A partir de ce moment, le tableau clinique change complètement. Aux crises d'étouffement des semaines précédentes succède un engourdissement progressif, un état de somnolence continuelle. Assis sur son séant ou sur un fauteuil, pâle, anémique, le malade est constamment plongé dans un demi-sommeil, dont on ne peut le tirer que passagèrement, sans qu'il soit besoin de narcotiques pour l'entretenir dans ce calme relatif. Les reins fonctionnent manifestement moins bien : au lieu d'uriner 3 litres dans les vingt-quatre heures, il ne rend plus que 1/2 litre, un litre au plus par jour. Les jambes se sont infiltrées d'œdème. La toux a complètement disparu, par suite d'une sorte d'anesthésie des bronches, comparable à celle des téguments cutanés, qui sont presque insensibles. Le pouls, petit et faible, n'est cependant pas rapide, l'appétit se perd, la température périphérique s'abaisse. Cet état, qui est la résultante de l'affai-

blissement cardiaque, de l'inanition et de l'urémie, persiste pendant près de quinze jours et finit par dégénérer en coma véritable. A cette phase ultime de la maladie, on constate que l'épanchement pleural s'est reproduit, mais sans amener de nouvel accès de suffocation. La mort arrive le 1er mai, par asphyxie progressive.

Il était intéressant de voir les lésions de la plèvre à l'autopsie, car, du vivant du malade, l'épanchement hémorrhagique que nous avions deux fois ponctionné nous paraissait assez difficile à interpréter. Nous nous étions demandé, en raison de la localisation de la pleurésie à un seul côté de la poitrine, si elle n'était pas consécutive à un infarctus pulmonaire. Cette interprétation semblait plausible, parce que dans les premiers temps de son séjour à l'hôpital, le malade avait rendu quelques crachats striés de sang et même un peu de sang pur. Il est vrai que cette expectoration sanguinolente avait été fort passagère, ce qui ne concordait guère avec l'idée d'une apoplexie pulmonaire. D'autre part, on pouvait supposer également que le sang provenait de néomembranes vasculaires de la plèvre enflammée ; mais dans cette hypothèse, pourquoi le côté droit était-il resté indemne?

L'autopsie fit voir que cette dernière supposition était la vraie.

La cavité pleurale gauche formait une espèce de coque doublée d'une épaisse couche de néomembranes, qui refoulait le poumon dans la gouttière vertébrale, jusqu'à la hauteur de l'angle de l'omoplate. Contrairement à ce que l'on s'attendait à rencontrer, cette poche était remplie par de la sérosité brune, transparente, mais non hémorrhagique, et le liquide de l'épanchement ne ressemblait en rien à celui qui provenait des deux premières ponctions. Les néomembranes pleurales étaient très vasculaires et sur quelques points se voyaient des taches ecchymotiques. Le poumon droit était engoué et splénisé, comme il arrive toujours quand le parenchyme pulmonaire a subi une compression prolongée, mais en aucun point de sa substance on ne trouva la moindre trace d'un infarctus, ni d'une thrombose. Les vaisseaux ne renfermaient point de caillots.

Le poumon droit était congestionné, œdémateux et emphysémateux sur ses bords.

Le cœur offrait les lésions classiques de l'hypertrophie ventriculaire gauche sans lésions d'orifices. Il pesait 650 grammes, vide de caillots : le ventricule gauche formait à lui seul près des 4/5e du volume total, et le cœur droit était appendu à son bord gauche, à près de 3 centimètres au-dessus de la pointe. Les muscles papillaires étaient volumineux et sclérosés, les valvules mitrale et tri-

cuspidienne normales. La paroi ventriculaire mesurait 2 centimètres d'épaisseur.

Les reins, par contre, petits et granuleux, présentaient le type des lésions de la néphrite interstitielle, compliquée d'un état de stéatose parenchymateuse (petit rein gras granuleux de Johnston). On y constatait l'épaississement de la capsule de Glisson, les kystes sous-capsulaires, l'atrophie de la substance corticale, la coloration ardoisée et la dilatation du bassinet. Les pyramides, séparées les unes des autres par du tissu scléreux, étaient fortement injectées et entourées à leur zone périphérique d'une série de petits foyers hémorrhagiques anciens, les uns ocreux, les autres ardoisés, témoignant de la dilatation et de la rupture des artérioles rénales.

Le parenchyme de la substance corticale était jaunâtre, manifestement dégénéré.

Le foie et la rate étaient congestionnés, mais non scléreux ; les autres organes ne présentaient aucune lésion appréciable.

Les détails de cette autopsie rendent compte du mécanisme de la pleurésie hémorrhagique. Nul doute que le sang ne fût exsudé par les néovaisseaux de la plèvre, dont les parois, formées de cellules embryonnaires, offraient évidemment une friabilité insolite. L'absence de lésions de l'artère pulmonaire et d'infarctus montrait bien que la pleurésie ne s'était point faite par propagation d'une lésion parenchymateuse.

Nous devons maintenant rechercher pourquoi, après avoir fourni à deux reprises différentes du liquide hémorrhagique, l'épanchement pleurétique trouvé après la mort était constitué par de la sérosité brunâtre, non mélangée de sang. L'anatomie pathologique ne fournit point l'explication de ce fait, et nous sommes réduits à baser des conjectures d'après l'évolution clinique des symptômes et les conditions pathogéniques de l'épanchement pendant la vie.

Voici sous toutes réserves l'hypothèse qui nous semble la plus plausible pour expliquer la différence d'aspect du liquide pleural.

Au moment où les deux premières ponctions ont été pratiquées, la tension sanguine dans l'arbre circulatoire était fort considérable. Le degré avancé des lésions du rein et l'hypertrophie énorme du cœur concouraient à ce résultat. Il y avait, évidemment, dans tout le système circulatoire une exagération de pression, qui se traduisait pour le parenchyme rénal par les petites ecchymoses interstitielles visibles autour des pyramides, et pour la plèvre, par une congestion insolite des vaisseaux des néomembranes. Ces capillaires à parois friables devaient facilement, ou se rompre, ou même simplement

laisser transsuder les globules sanguins par diapédèse : ainsi s'explique le mélange du sang avec la sérosité de l'épanchement.

Après la seconde ponction, au contraire, la scène clinique change. Jusque-là, le malade luttait contre ses lésions : il se défendait contre les œdèmes par la polyurie, son cœur avait gardé son énergie contractile ; il suffisait de la présence d'un épanchement pleurétique peu abondant pour déterminer des accès d'oppression violente. A partir de la seconde thoracentèse, c'est l'asystolie qui domine : les jambes s'infiltrent, les battements du cœur perdent leur vigueur, le malade tombe dans la stupeur, le pouls s'affaiblit. Le moment est venu où la contractilité ventriculaire fléchissant, la tension artérielle s'abaisse. Il nous paraît probable que ces nouvelles conditions de circulation ont influé sur la nature des liquides épanchés. Au lieu d'une fluxion active, sollicitée par l'excès de la pression artérielle, il ne s'est plus fait dans la plèvre qu'une infiltration œdémateuse, comparable à la sérosité qui envahissait le tissu cellulaire des membres et ceci est encore prouvé par la très petite quantité de fibrine qui existait dans le liquide recueilli *post-mortem*, alors que les deux premiers s'étaient coagulés en masse, quelques heures après la thoracentèse.

M. Bouchard n'a pas observé de cas semblable, mais il fait remarquer que dans les maladies des reins qui apportent un obstacle sérieux à la circulation, les hémorrhagies sont la règle. Il suffit de rappeler les hémorrhagies nasales, cutanées, encéphaliques, si fréquemment observées à la période ultime de ces maladies.

La dyspnée urémique vraie est très rare. Souvent la dyspnée des brightiques est une dyspnée cardiaque.

M. Merklen. Il est une forme de dyspnée urémique rarement signalée ; c'est la dyspnée due à la paralysie du diaphragme. Elle est extrêmement rare et amène fatalement la mort.

M. Bouchard. Dans les expériences qui permettent de reproduire les accidents urémiques, on détermine de la dyspnée. Mais cette dyspnée est due à l'affaiblissement musculaire et à l'affaiblissement général. Une autre variété de dyspnée. reconnaît pour cause l'état du sang.

En clinique, on observe fort rarement la dyspnée urémique franche.

M. Jacquet présente une note intitulée :

Note sur deux cas de pityriasis rosé observés chez des sujets atteints de dilatation gastrique. — Le pityriasis rosé, pity-

riasis de Gibert, est, comme on le sait, une affection érythémato-squameuse, caractérisée par le développement d'une quantité considérable de petits disques irrégulièrement arrondis ou ovalaires, d'une couleur rosée, devenant bientôt maculeux et desquamant rapidement du centre à la circonférence, en petites squames généralement pityriasiques au sens vrai du mot, mais quelquefois plus larges. Sa nature et sa pathogénie sont encore très controversées.

Relevant, pour beaucoup d'auteurs français (Gibert, Bazin, Hardy), d'une tare constitutionnelle primitive (arthritis ou herpétis), cette dermatose devrait être classée, si l'on en croit Kœbner, Dick, Kaposi, dans le cadre des affections parasitaires.

Le parasite coupable serait, dans l'espèce, le trichophyton tonsurans, et la véritable dénomination : herpès tonsurant maculeux et squameux.

Il y a donc ici litige et conflit absolus. Nous venons ajouter quelques pièces à l'instruction du procès et nous espérons montrer que, conformément à l'opinion émise par M. le professeur Bouchard, dans son mémoire de 1884, il faut faire une place, la plus large croyons-nous, à un facteur nouveau, la dilatation gastrique.

D'abord il est aisé de rejeter, sinon l'hypothèse parasitaire dans son ensemble, au moins le principal incriminé, le trichophyton tonsurans. Jamais on n'a constaté la présence de ce parasite dans le pityriasis rosé, et si, malgré tout, la confusion persiste, cela tient sans doute à l'extrême ressemblance que présentent certaines formes de trichophytie cutanée avec la maladie de Gibert.

Ce n'est pas à dire, d'ailleurs, que le parasitisme ne puisse jouer aucun rôle dans la genèse d'une affection pityriasique. M. Vidal a montré que l'on trouvait dans certains cas de pityriasis un champignon spécial, le microsporon anomœon. Mais dans ces cas, en dépit de l'analogie des éléments éruptifs, il y a, et M. Vidal les énumère soigneusement, des dissemblances cliniques suffisantes pour faire distinguer la forme spéciale par lui décrite, le pityriasis circiné et marginé, du pityriasis de Gibert.

Si donc nous faisons abstraction de cette forme spéciale désormais autonome, nous nous trouvons en présence d'un pseudo-exanthème, c'est le mot de Bazin, à taches rosées squameuses, à poussées successives, occupant principalement la région sternale, le dos, l'abdomen, mais se généralisant assez fréquemment à la presque totalité des téguments, sauf à la face, pouvant s'accompagner de troubles digestifs et durer de six semaines à huit ou dix mois.

Telles se sont présentées à nous les deux malades qui font l'objet de cette note :

La première, âgée de 20 ans, sans antécédents scrofuleux ni arthritiques, a vu survenir, il y a trois mois, quelques troubles digestifs, légers du reste (renvois, aigreurs, constipation habituelle). Depuis un mois est apparue sur le sternum, au-devant des aisselles, sur l'abdomen, l'éruption pityriasique de Gibert avec ses caractères classiques, prurit très léger.

La deuxième, âgée de 25 ans, à antécédents très obscurs, sans aucun trouble digestif, est affectée depuis deux mois de pityriasis rosé ; début au-dessous des seins, puis généralisation rapide à toute la surface cutanée, sauf à la face. Le maximum de confluence est aux aisselles, sur l'abdomen, au-devant du sternum.

Chez ces deux malades nous avons pu constater : 1° une tuméfaction assez marquée des articulations phalango-phalanginiennes (nodosités de Bouchard).

2° Une dilatation gastrique d'une évidente netteté. A trois reprises différentes nous avons examiné ces malades à jeun, n'ayant absorbé aucun aliment solide ou liquide depuis le repas de la veille à cinq heures de l'après-midi. Toutes deux présentaient à chaque fois, même sans ingestion d'eau, un clapotage gastrique perceptible à distance et donnant une sensation tactile aisément appréciable. Nous avons pu ainsi délimiter la zone de clapotage, et cela à peu près identiquement chez nos deux malades, à toute la partie de la paroi abdominale comprenant l'épigastre, la région ombilicale jusqu'à l'ombilic et même un peu au-dessous, l'hypochondre et le flanc droits.

Nous ne mentionnons ici que les explorations faites absolument à jeun.

Deux cas, c'est peu pour conclure. Et malgré tout, pour que sur cent cas de dilatation M. Bouchard ait rencontré cinq fois le pityriasis, pour que nos deux *pityriasiques*, les *seules* que nous ayons examinées à ce point de vue, se trouvent être *deux dilatées*, il nous semble qu'il doit y avoir là autre chose qu'une coïncidence. Tranchons le mot : nous croyons ici à une relation directe entre la dilatation stomacale et la dermatose s'expliquant, comme l'admet M. Bouchard, par les fermentations normales dont l'organe ectasié est le siège, la production de substances toxiques et irritantes et l'élimination de ces substances par les *émonctoires cutanés*. Nous ferons remarquer, à ce propos, que le pityriasis de Gibert s'observe surtout au printemps et en été, c'est-à-dire au moment du plein fonctionnement de l'appa-

reil de la *sudation*; qu'en outre il débute ordinairement et se limite souvent à des régions *sudorales* par excellence.

Cette notion pathogénique du pityriasis rosé ne doit pas, à coup sûr, être indifférente au point de vue du traitement, mais nous n'avons, actuellement du moins, rien à ajouter à cette affirmation.

L'éminent dermatologiste dont nous avons l'honneur d'être l'élève, M. E. Besnier, croit, comme M. Bouchard, à l'influence pathogénique de la dilatation stomacale dans la production d'un certain nombre de dermatoses, en particulier les eczémas de la première enfance, quelques variétés d'eczémas de l'adulte, toutes les acnés dites arthritiques, plusieurs espèces de prurit, d'urticaire et de dermopathies saisonnières. Toutefois, il fait ses réserves sur le rapport à intervenir entre l'élément cutané et l'élément gastrique, dont il ne nie pas la corrélation, mais qu'il ne se croit pas encore autorisé à subordonner directement et couramment l'un à l'autre. Il nous a d'ailleurs vivement encouragé à poursuivre nos recherches dans cette voie : des encouragements émanant d'une telle autorité et les résultats mentionnés dans cette note nous font penser qu'on n'a peut-être pas, jusqu'ici, suffisamment tenu compte, en dermatologie, du mode pathogénique dont on doit la notion à M. Bouchard. Nous ne manquerons pas pour notre part d'en poursuivre l'étude, et la présente note ne doit être considérée que comme le prélude de ces recherches.

M. Bouchard. C'est là encore un fait de dermatose liée à la dilatation de l'estomac. De toutes les dermatose en rapport avec cette dilatation, l'urticaire est la plus fréquente ; après vient l'acné rosée, puis l'eczéma. J'avais mis le pytiriasis rosé à la fin de la liste.

M. Bruchet présente des pièces provenant de l'autopsie d'une malade morte dans le service du professeur Fournier, par asphyxie produite par une gomme sous-glottique.

M. Bruchet, répondant à une question de M. Rendu, dit que la malade avait eu un accès de dyspnée la première nuit qui suivit son entrée à l'hôpital, alors qu'elle n'avait pas encore pris d'iodure de potassium. D'ailleurs vingt-quatre heures après l'administration du médicament, elle n'avait pas le moindre accident d'intoxication iodique.

M. Legendre. L'histoire du malade de M. Huchard dont a parlé M. Rendu est complexe, le malade était tabétique. Il avait de l'œdème mais surtout du spasme glottique. De plus, le malade n'avait pris que très peu d'iodure (50 centigrammes seulement).

M. Gaucher ne croit pas que les petites doses d'iodure soient plus facilement supportées que les doses massives.

M. Bouchard fait remarquer que les gommes étaient voisines des cordes vocales et pense que le spasme glottique peut être rapporté à ce voisinage.

L'iodure de potassium est un médicament dangereux, qui doit être manié avec prudence.

L'iodure de sodium n'est pas un poison ; mais sa valeur thérapeutique n'est pas encore fixée. M. le professeur Fournier est d'avis qu'au point de vue de la syphilis, l'iodure de sodium a la même valeur que l'iodure de potassium.

M. Bouchard a traité, par l'iodure de sodium, une syphilitique atteinte de gomme du cerveau avec hémiplégie et l'a guérie presque complètement à l'aide de cet agent. Les deux sels agissent probablement comme parasiticides. Pour empêcher les cultures de se faire dans un bouillon, il faut à peu près la même dose de l'un ou de l'autre, 43 gr. d'iodure de potassium et 50 gr. d'iodure de sodium.

L'iodure de potassium est quarante-deux fois plus toxique que l'iodure de sodium.

Séance du 10 juin 1886.

PRÉSIDENCE DE M. FERNET.

La correspondance comprend une lettre de M le Dr Lagoguey, exposant le projet de création d'une société médicale de secours mutuels.

M. Fernet propose de remercier le Dr Lagoguey de l'envoi des exemplaires de son projet d'association ; quant au projet lui-même, il ne peut être discuté par la Société clinique qui s'occupe exclusivement d'études scientifiques.

M. Letulle fait une communication intitulée :

Endocardite ulcéreuse développée sur des valvules aortiques atteintes de lésions anciennes. Anévrysme valvulaire, perforation de l'aorte à son origine. Anévrysme aigu périaortique, rupture de l'épicarde et de l'oreillette gauche. Hémopéricarde. — Les observations d'endocardite ulcéreuse ne sont pas, de nos jours encore, assez fréquentes pour demeurer inédites alors même qu'elles

seraient, comme celle qui va suivre, presque classiques à tous égards Quand elle ne servirait qu'à rappeler, ainsi qu'un grand nombre de ses devancières, les nombreux desiderata qui obscurcissent encore l'étiologie des typhus cardiaques, la nôtre mériterait d'être rapportée. Elle offre en outre quelque intérêt clinique; et certains détails anatomo-pathologiques sur lesquels j'ai cru devoir insister pourraient encore lui servir d'excuse.

Les détails cliniques ont été recueillis au jour le jour par mon interne M. Despaigne, dont les notes m'ont servi pour la rédaction de l'observation. Je lui adresse tous mes remerciements, et je résume, sans plus tarder, les symptômes les plus marquants.

Le 23 mars 1886, entrait dans mon service, à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Maurice, n° 24, le nommé Pettex, Joseph, âgé de 19 ans, garçon de salle, se plaignant de fatigue extrême avec brisement des membres, de courbature générale et d'étourdissements.

Le malade raconte qu'il était surmené depuis quelque temps lorsqu'il y a dix jours environ, il fut pris de frissons répétés et d'une grande faiblesse; en même temps, l'appétit se perdait et dès le 14 mars, le jeune garçon fut obligé de s'aliter la plus grande partie du jour, travaillant péniblement quelques heures dans la journée et ne pouvant plus s'alimenter. Hier enfin, à bout de forces, il s'est décidé à se faire admettre à l'hôpital.

C'est un jeune homme de frêle apparence, maigre, pâle; la figure exprime une grande lassitude, sans qu'il y ait, à proprement parler, de stupeur. Le regard est abattu, l'intelligence intacte.

L'abdomen n'est ni ballonné, ni douloureux; il n'y a point de gargouillement cæcal. La rate, indolore à la pression, donne une matité verticale de 8 à 10 centimètres. Il existe, depuis hier, une céphalalgie frontale intense. Dès que le malade s'assied, il éprouve des étourdissements et du vertige qui l'obligent à reprendre bien vite le décubitus horizontal. Enfin la respiration est un peu anxieuse, et l'on constate une toux sèche, légère, peu fréquente ; le murmure vésiculaire est faible à la base des deux poumons où quelques sibilances éclatent à la fin des profondes inspirations.

L'état du cœur, recherché avec le plus grand soin, ne fournit aucun indice morbide : les bruits sont bien frappés et le rythme en est normal. Le pouls est dépressible.

Bien que la température axillaire prise le soir de l'entrée fût de 37°6, comme; le 24, au matin, nous trouvions 39°2, l'ensemble des symptômes n'offrait rien qui fût contraire au diagnostic de fièvre typhoïde commune et légère ; c'est à cette hypothèse que nous allions

nous arrêter, lorsque, cherchant sur tout le corps les taches rosées lenticulaires que nous étions en droit d'attendre au dixième jour probable de la maladie, nous découvrîmes un premier signe qui nous fit hésiter : à la face antéro-interne des deux cuisses, près du genou et au niveau du mollet gauche, existait une éruption, ou pour mieux dire, le vestige d'une éruption éteinte déjà, constituée par un placard érythémateux, de forme ovalaire, long de 6 à 7 centimètres et constitué par une trentaine de macules, de teinte cuivrée, *nullement ecchymotiques* au moment de notre examen, et partiellement recouvertes de petites squames épidermiques furfuracées, indice de l'âge déjà avancé de l'éruption en voie d'extinction. Le malade se rappelle très bien que dès le début de sa maladie, il y a environ dix jours, il y eut là une éruption d'un rouge vif qui ne s'ulcéra pas et ne s'accompagna que d'une légère cuisson. Les ganglions inguinaux que nous examinons sont intacts, petits, non douloureux. Il nous paraît certain que cette éruption, symétriquement distribuée, n'a été ni un érysipèle, ni une lymphangite et nous ne pouvons décider, faute de renseignements, s'il s'est agi d'un érythème quelconque ou de purpura. Aucune trace d'éruption sur le reste du corps.

Cet exanthème éteint au dixième jour d'une maladie typhoïde légère nous avait fort intrigué : aussi pensant, malgré la bénignité des symptômes, au développement possible d'une fièvre infectieuse, nous nous promettions de revenir dès le lendemain sur notre examen, quand, le 25 au matin, deux nouveaux phénomènes attirèrent notre attention. Le malade signale une douleur vive à la partie latérale externe du talon droit où l'on ne découvre aucune lésion appréciable. En outre, la peau, dans toute son étendue, est le siège d'une hyperesthésie notable et d'une hyperalgésie très évidente ; il n'existe aucun trouble des autres sens. Enfin, en examinant la courbe thermique de la veille, on remarque une première inversion de la température : la T. A. du matin étant de 39°3, celle du soir n'avait pas dépassé 38°2. Ce dernier phénomène se reproduisit dans la suite plusieurs fois (voy. courbe, 27, 29 et 30 mars, 4 et 7 avril).

Tous ces symptômes nous éloignaient de plus en plus de la dothiénentérie et dès lors deux hypothèses se présentèrent à nous, également valables, l'une plus favorablement accueillie que l'autre, tour à tour, de jour en jour, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme. Il nous fallait choisir entre la *tuberculose miliaire aiguë*, affection si fréquente à l'âge de notre malade et dans les conditions de surmenage où il s'était trouvé pendant de longs mois, et une maladie infectieuse aiguë à forme typhoïde dont la plus commune, ou,

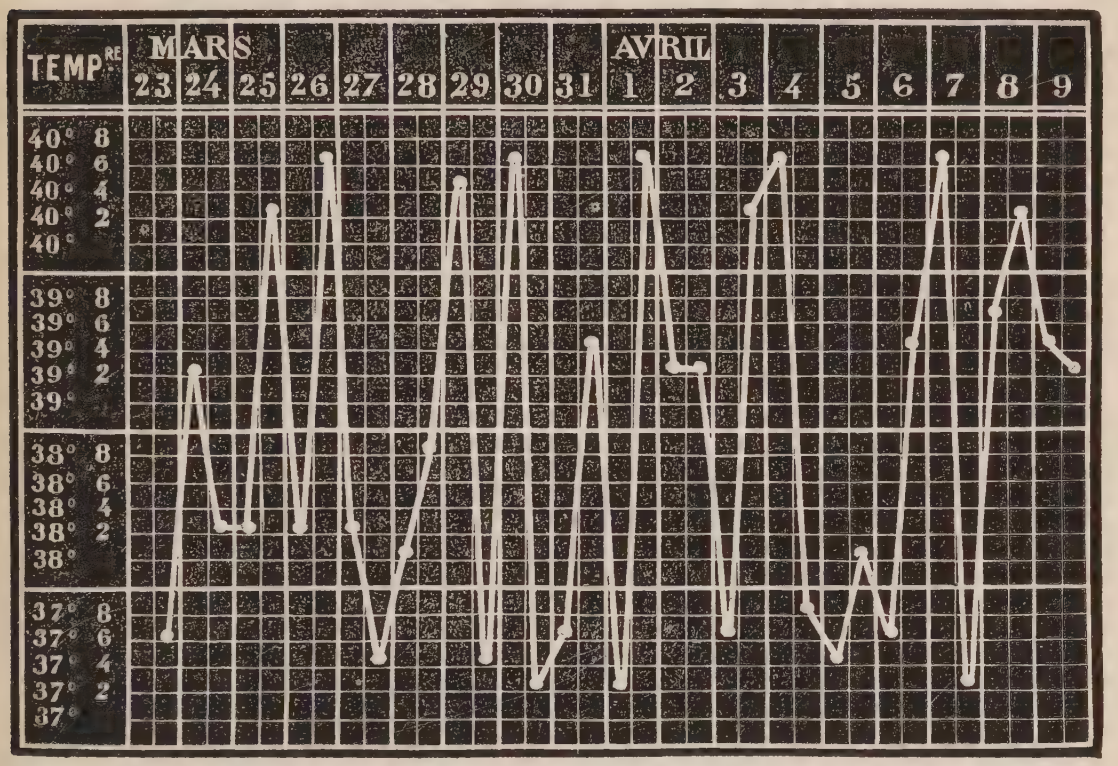
pour mieux dire peut-être, la plus connue est l'*endocardite ulcéreuse* ou typhus cardiaque. Or, l'examen méthodique du cœur fait avec le plus grand soin ne fournissait absolument aucun phénomène anormal. D'autre part, l'étude du passé pathologique du jeune P... ne nous donnait pas, non plus, grand'chose. Son père est mort à 56 ans, d'une tumeur cérébrale ; sa mère, encore vivante, a toujours été nerveuse, maladive. Il a un frère bien portant. Quant à ses antécédents personnels, voici son bilan : rougeole et diphthérie dans l'enfance ; et en outre, à l'âge de 5 ans, il a fait *une maladie grave* sur laquelle il ne peut nous donner aucun éclaircissement. Il se rappelle qu'il a eu, pendant toute sa jeunesse, de l'impétigo et de nombreux ganglions cervicaux. Depuis dix ans, sa santé avait été excellente, et à part des migraines fréquentes, il s'est toujours bien porté. Il n'y a aucun antécédent rhumatismal chez lui, non plus d'ailleurs que chez ses ascendants. Il n'a jamais quitté Paris et n'est pas sujet aux bronchites.

Force nous était donc d'attendre pour nous prononcer et de maintenir notre observation minutieuse afin de réunir les éléments d'un diagnostic et d'un pronostic encore fort aléatoires.

Dès le 26 mars, troisième jour depuis son entrée, le malade signale des *transpirations* abondantes ayant duré toute la nuit et s'étant accompagnées de douleurs erratiques dans les masses musculaires. Pour la première fois il y a eu des coliques intestinale sans diarrhée, mais en outre des vomissements pénibles de matières muqueuses ont eu lieu à plusieurs reprises. La céphalalgie persiste très vive ; l'intelligence est intacte, mais le malade est plus abattu. Le pouls, large et mou, régulier, bat 84, il n'est pas dicrote. Nous penchons vers la granulie.

Mais le lendemain la scène change : un frisson violent, durant une longue heure, éclate le matin du 27, pendant lequel la T. A. monte à 40°,2. Il est suivi de chaleur intense et d'un stade de sueurs profuses qui traversent le lit. Deux vomissements alimentaires ont lieu. La constipation s'installe et s'accompagne de gargouillements dans le fosse iliaque droite. En outre une vive anxiété respiratoire persiste toute la journée. Aussitôt, nous cherchons par tout l'organisme quelque signe pouvant nous révéler soit l'existence d'une maladie pyogénique, soit la formation d'une collection purulente, soit enfin l'indice d'une ulcération du cœur, de l'aorte, d'un gros vaisseau : Le foie est normal, la rate un peu grosse n'est pas douloureuse, l'urine n'a pas contenu depuis le début trace d'albumine et elle restera d'ailleurs normale jusqu'à la fin. Le cœur paraît sain,

aucune articulation n'est douloureuse; les phénomènes nerveux (céphalalgie et hyperesthésie sensitive généralisée) sont les seuls symptômes qui puissent faire songer au typhus cérébro-spinal; il n'y a ni contracture, ni délire, ni convulsions, enfin l'intelligence reste intacte.



La marche de cette maladie mérite vraiment d'être signalée jour par jour, pour montrer de quelles difficultés le diagnostic se hérissait. C'est ainsi que le 28 mars, l'aspect du malade est excellent. Il se trouve soulagé, n'a plus de fièvre (voy. tracé); la langue saburrale, un peu rouge à la pointe, est humide, la respiration est calme, les râles bronchiques ont disparu, ainsi que la céphalalgie. Bref, l'état général est bon; n'était une *douleur vague* au niveau de l'épaule gauche, sans rougeur ni gonflement des téguments, tout irait pour le mieux. Deux plaques d'*herpès* se sont formées au niveau de la narine gauche. Toutefois la T. A. est encore matin 38°,1 et soir 38°,8.

Or, dès le 29 la situation s'aggrave de nouveau. Le matin on constate pour la première fois que les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, il existe un *léger prolongement du premier bruit à la base;* le pouls est petit, faible, dépressible, mais régulier. On croit découvrir *deux taches rosées lenticulaires* dans la région dorsale, mais le lendemain ces taches ont disparu sans laisser de traces, dans

la journée un second frisson aussi violent que le premier éclate, suivi également d'une diaphorèse extrême.

A partir de ce jour les phénomènes inquiétants se succèdent; le 30, le malade éprouve des douleurs vives à l'épigastre; la matité hépatique augmente; elle mesure 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire et le foie paraît douloureux à la pression; la rate semble petite; dyspnée anxieuse, bien qu'aucun signe thoracique ne puisse l'expliquer.

Le même état persiste le 31 mars et s'accompagne de sueurs profuses sans frisson. Le malade a été soumis dès le début à l'usage de la quinine, 1 gr. 50 par 24 heures.

Le 1er avril, se produit une légère détente. Le malade demande à manger et ne souffre plus.

Le 3 avril, une atroce céphalalgie s'installe, vive au point qu'elle empêche le malade de s'asseoir. On trouve, *à la pointe du cœur, un léger prolongement du premier bruit*, sans souffle; à la base le premier bruit, au niveau du foyer d'auscultation aortique, est légèrement soufflant.

Quelques râles sibilants disséminées dans toute la hauteur des deux poumons; sous la clavicule droite respiration très rude.

Les mêmes symptômes persistent les jours suivants. Le 5 avril on note une exacerbation extrême de la céphalalgie, l'intelligence restant intacte, abattement sans stupeur. Aucune éruption cutanée.

Le 6 avril, le malade mâchonne sans cesse; par instant il grimace et reste dans un mutisme presque absolu. La céphalalgie est extrême, l'insomnie dure depuis plus de cinq jours et rien ne la calme. Les pupilles, égales, sont moyennement dilatées. Anxiété respiratoire considérable, on compte jusqu'à *quatre-vingt-seize respirations par minute.*

Aucun changement pendant la journée du 7 avril. Le 8, le mâchonnement a diminué. La céphalalgie s'est amendée aussi. L'intelligence est des plus nettes; le malade a pu écrire à sa famille. Une épistaxis peu abondante a eu lieu.

Le 9, les phénomènes graves de l'avant-veille reparaissent, le cœur est dans le même état. Le mâchonnement devient continuel. Le moindre mouvement est la cause d'une exacerbation atroce dans la céphalalgie. Le malade gémit sans cesse, tient sa tête à deux mains, la face est convulsée et injectée; les pupilles sont égales et petites. Constipation persistante; un vomissement alimentaire.

Tous ces symptômes persistent toute la journée du 10 avril. Le 11, à 5 heures du matin, après une nuit de souffrances atroces et de gé-

missements incessants, le malade fait un effort de vomissement, puis tout d'un coup, vers 6 heures, le corps se couvre de sueurs, les traits se convulsent et le malade meurt quelques minutes après avoir parlé distinctement à son voisin de lit et s'être plaint de ses souffrances.

L'*autopsie* devait éclairer le problème pathologique qui s'était présenté pendant 18 jours sous nos yeux, amenant chaque jour des troubles fonctionnels et généraux qui rendaient le diagnostic hésitant. Qu'on eût affaire à une maladie infectieuse, de nature probablement pyogénique, cela ne faisait de doute pour personne. Mais quant à attacher à cette maladie une étiquette nosologique convenable, c'était là la grande difficulté.

L'autopsie est faite vingt-huit heures après la mort (1). Le cadavre est bien conservé. Les organes intrathoraciques attirent tout d'abord notre attention :

Les *poumons* sont le siège d'un emphysème très prononcé du sommet antérieur ; aux bases, congestion déclive. En aucun point on ne note trace de lésions tuberculeuses.

Le *péricarde* semble distendu par un épanchement ; le tissu cellulo-adipeux qui entoure sa surface est noirâtre, ecchymotique. Cette enveloppe ouverte, on trouve le cœur complètement entouré d'une couche épaisse de sang noirâtre, coagulé. Ce caillot enlevé avec soin reste continu et figure une sorte de sac sanguin reproduisant le moule du cœur. La séreuse péricardique est saine.

Le *cœur* est aplati ; ses bords sont amincis, ce qui lui donne un aspect lancéolé. La face antérieure est presque partout revêtue d'une couche de graisse sous-épicardique, surtout au niveau de la pointe des ventricules.

La consistance du myocarde est remarquablement moindre que normalement. En examinant avec plus d'attention la surface du cœur, on découvre à la base de la face antérieure, immédiatement à gauche de l'origine apparente de l'artère coronaire antérieure qui va glisser au-dessous de l'épicarde, une petite surface du péricarde manifestement altérée.

Là, en effet, dans un point qui se trouve précisément limité à gauche par l'artère coronaire, à droite par l'angle qui forme la base de l'auricule gauche avec le corps de l'oreillette gauche, existe une

---

(1) Les pièces ont été présentées à la Société anatomique par M. Despaigne, interne du service.

sorte de saillie acuminée, brunâtre, dont le point culminant est occupé par une petite surface jaunâtre, qui présente à son centre une déchirure de la grosseur d'une tête d'épingle. Cette saillie dont le tissu est d'une grande mollesse, semble appartenir à la paroi de l'oreillette gauche ; nous verrons bientôt qu'il n'en est rien, et que cette perforation de l'épicarde, par où s'est produite l'hémorrhagie intrapéricardique, s'est faite aux dépens du tissu cellulaire périaortique.

Les cavités du cœur sont absolument vides. Le cœur droit est sain. L'endocarde des parois du ventricule gauche est normal. L'orifice mitral n'est le siège que d'un léger épaississement de ses deux valvules. Par contre, l'endocarde de l'oreillette gauche montre une lésion constituée de la façon suivante : immédiatement au-dessus de l'insertion de la grande valve mitrale, on trouve sur la paroi même de l'oreillette une large ecchymose d'un rouge foncé, au centre de laquelle existe une fissure verticale, linéaire, longue de trois millimètres à peine. Une sonde cannelée introduite par cette ouverture pénètre dans une cavité anévrysmatique creusée autour de l'aorte et dont nous donnerons plus bas la description.

L'orifice aortique présente des altérations considérables. Une endocardite végétante et ulcéreuse s'est développée sur deux des valvules sigmoïdes. La valve antérieure et gauche (au-dessus de laquelle apparaît l'orifice de la coronaire antérieure) porte appendu à sa face ventriculaire un volumineux champignon fibrineux du volume d'une grosse noisette. Cette végétation est bosselée, blanchâtre, très friable, elle est implantée largement sur la totalité de la valvule et se continue en bas et en avant sur une petite surface de la face auriculaire de la valvule mitrale, sous forme d'une ulcération peu végétante, très superficielle, non recouverte de caillots adhérents.

En examinant la face aortique de la valvule sigmoïde, on constate une large ulcération qui l'a perforée, donnant ainsi naissance à un anévrysme valvulaire non rompu, dont le fond repose au centre même de la végétation fibrineuse décrite plus haut.

En face de cette valvule si profondément altérée, dans le même nid valvulaire, l'origine de l'aorte est perforée : il en résulte un orifice petit, sorte de fissure bien reconnaissable, qui donne accès dans une poche anévrysmatique, anévrysme aigu récent périaortique, limitée de la façon suivante : en avant, par la portion de l'épicarde étendue entre l'origine apparente de l'artère coronaire antérieure et l'extrême limite droite de la base de l'auricule gauche ; en arrière et à gauche, par la partie verticale de l'oreillette gauche correspondant

à l'angle de réunion des deux valvules de la mitrale ; enfin en haut, par le même épicarde qui s'étale entre l'aorte, la face inférieure de l'artère pulmonaire et la veine cave supérieure. Cet anévrysme aigu, d'origine inflammatoire, comme le démontrera l'examen microscopique, véritable abcès aigu sous-épicardique, s'est rompu en deux endroits : *a*) dans le péricarde, par la perforation apparente constatée au moment de l'autopsie au sommet de la saillie acuminée décrite à la base du ventricule et comparable au bourbillon d'un furoncle en voie d'élimination ; *b*) dans l'oreillette gauche, par la fissure constatée au-dessus de l'origine de la grande valve mitrale.

La valvule sigmoïde antérieure et droite est épaissie, légèrement ulcérée sur sa face ventriculaire, dans un point qui correspond, au moment de la fermeture, au bourgeon végétant de la valvule gauche.

La sigmoïde intermédiaire est épaisse mais n'est pas ulcérée.

L'aorte, sauf dans le point ulcéré décrit au fond du nid valvulaire sigmoïdien gauche antérieur, paraît saine dans toute son étendue.

Le cœur pèse 320 grammes.

Le reste de l'autopsie sera rapidement résumé.

La *rate*, 205 grammes, est ferme et ne contient pas d'infarctus.

Les *reins* sont congestionnés. Un infarctus petit, cunéiforme, jaunâtre et ferme, au sommet du rein droit.

L'*intestin* grêle est sain, sauf quelques placards hyperhémiés, la muqueuse est intacte. Les follicules clos et les plaques de Peyer sont parfaitement normaux. Quelques ganglions mésentériques, correspondant à la région iléo-cæcale paraissent congestionnés et volumineux, de la grosseur d'une noisette ou même d'une amande ; ils ne sont nullement caséeux.

Le *foie* est très congestionné, volumineux. *L'encéphale* est sain, il paraît anémié, mais les méninges cérébro-spinales sont absolument normales.

Le sang des gros vaisseaux est noirâtre, fluide. Les articulations et les extrémités osseuses n'ont pu être soumises à notre examen.

L'*examen histologique* mérite une attention particulière. Il éclairera certains points obcurs de l'observation et fournira des documents importants qu'on ne trouve malheureusement pas suffisamment notés dans la plupart des faits publiés.

A. Commençons tout d'abord par la valvule sigmoïde qui portait appendue à sa face ventriculaire une énorme végétation fibrineuse. Les coupes démontrent qu'il s'agit bien d'un véritable anévrysme valvulaire ; toutefois, ce n'est pas une simple ectasie du nid sigmoï-

dien : le processus ulcératif a produit des ruptures multiples de la paroi, de sorte qu'il en résultait un anévrysme à la fois total et faux consécutif de la valvule antérieure et gauche.

Il existe cependant un épaississement considérable de la paroi valvulaire, laquelle, grâce aux végétations fibrineuses, paraît plus que décuplée. Des coupes fines, colorées au picro-carmin, permettent de distinguer nettement d'une part les couches stratifiées de fibrine enserrant de nombreux globules blancs, d'autre part la paroi même de la valvule profondément altérée. Ce qui domine, ce sont les ruptures nombreuse de cette lame valvulaire, telles que l'on reconnaît, au milieu des caillots stratifiés, dans toute l'épaisseur de la végétation fibrineuses, des lambeaux de tissu endocardique vivement enflammé.

Les lésions de ces fragments valvulaires sont de deux ordres : les unes, *inflammatoires aiguës*, les autres plus anciennes, *chroniques* et compliquées déjà, sur quelques points, *de dégénérescence calcaire*. Ces altérations chroniques apparaissent bien évidentes, non seulement au niveau du feuillet fibro-élastique aortique considérablement épaissi, mais même dans toute la hauteur du feuillet ventriculaire de la valvule.

L'inflammation chronique consiste essentiellement en:

1° Un épaississement fibroïde des fibrilles conjonctives, lesquelles se rangent en travées onduleuses et forment, sur nombre de points très rapprochés, des tractus fibreux très denses et pauvres en cellules. Cet aspect fibroïde paraît surtout évident au voisinage de la surface ventriculaire de la valvule, immédiatement au-dessous de la couche des cellules aplaties dont nous étudierons plus loin les altérations ;

2° Une disparition, pour ainsi dire absolue des *fibres élastiques* dans toute l'épaisseur de la valvule sigmoïde, car je n'en ai trouvé aucune trace. Cette lésion, sur laquelle on ne saurait trop insister, explique bien et la friabilité très grande de la valvule et l'énorme dilatation du nid valvulaire ; enfin, elle concorde avec l'hypothèse que nous admettons d'une endocardite chronique préexistant au développement du typhus cardiaque ;

3° Une *dégénérescence calcaire*, par îlots, de la couche fibro-élastique, caractérisée de la façon suivante : on aperçoit, disséminés dans toute l'épaisseur de la couche fibro-élastique et souvent très rapprochés de la couche des cellules aplaties, un certain nombre de blocs jaune brillant, volumineux, très réfringents. Ces blocs de forme variable, souvent arrondis, parfois cylindroïdes, isolés ou rapprochés, mais alors assez régulièrement couchés au milieu de travées fibreuses parallèles à la surface de la valvule, ont un aspect vitreux, homo

gène, et sont, d'ordinaire, entourés d'îlots de cellules fusiformes, groupées concentriquement par rapport à la masse amorphe. Les plus petits de ces blocs ne sont pas beaucoup plus volumineux que grosses cellules plasmatiques, fusiformes, disséminées dans les travées conjonctives voisines; de sorte qu'ils sont, vraisemblablement formés aux dépens de ces cellules mêmes. Il est bon de noter néanmoins, qu'en aucun point, nous n'avons trouvé de cellules manifestement envahies par la dégénérescence graisseuse.

Nous n'oserions pas dire que l'infiltration calcaire se fût faite aux dépens des seules cellules plasmatiques, mais nous affirmons que les plus petits îlots calcifiés ressemblent singulièrement par leur forme arrondie, par leur accollement aux fibrilles conjonctives et, par leur volume, aux cellules voisines déjà altérées. Il faut noter, en effet, qu'un grand nombre de cellules plasmatiques de cette couche fibro-élastique, offrent certains caractères remarquables : par leur coloration brun rougâtre, leur forme irrégulièrement arrondie, leur noyau mal coloré, souvent invisible, leur volume enfin considérable (pouvant atteindre jusqu'à 10 μ et 14 μ), elles contrastent singulièrement avec l'aspect fusiforme, le noyau vivement coloré, le mince protoplasma des cellules normales voisines.

En résumé, nous trouvons dans cette description la preuve de l'existence d'une endocardite sigmoïdienne ancienne, fibreuse et ayant déjà subi en maints endroits une infiltration calcaire vraisemblablement déposée *aussi bien dans l'intérieur des cellules plasmatiques qu'au milieu des travées fibreuses* de la couche fibro-élastique.

La *couche des cellules aplaties* est, sur chaque face, dans les régions où la valvule sigmoïde a été régulièrement coupée, épaissie d'une façon considérable. Cet épaississement, de date ancienne, permet de reconnaître une substance fondamentale lamellaire, très dense et très épaisse, séparant largement les noyaux des cellules aplaties qu'on voit reliées les unes aux autres par des prolongements brillants faciles à reconnaître. Ces noyaux de cellules ont de 5 μ à 6 μ.

Les caillots fibrineux stratifiés sont surtout riches en globules blancs au voisinage de la valvule. On remarque dans toute leur épaisseur des espaces plus clairs où les globules blancs se sont accumulés, indice de la formation successive des lames de fibrine stratifiées.

Une coupe portant sur la seconde valvule sigmoïde en voie d'ulcération et embrassant en même temps l'origine de l'aorte permet de reconnaître les mêmes lésions aiguës et chroniques, mais beaucoup

moins développées. Toutefois la couche fibro-élastique paraît contenir dans sa partie moyenne un nombre beaucoup plus considérable de cellules fusiformes; un certain nombre d'entre elles semble renfermer plusieurs noyaux.

B. L'aorte au niveau de l'origine de ces valvules sigmoïdes est le siège de lésions inflammatoires manifestes. Les noyaux des cellules plates ont proliféré, et, dans la couche élastique elle-même (qui s'épaissit à mesure qu'on s'éloigne de la naissance de l'aorte) les cellules logées dans les interstices sont représentées par des amas de noyaux vivement colorés en rouge et disposés sur une seule rangée. Cet aspect est de plus en plus remarquable à mesure qu'on s'approche d'une région plus voisine de la poche anévrysmatique périaortique décrite dans l'observation.

Cette poche est représentée sur nos coupes par une cavité ovoïde, verticalement dirigée, haute d'environ un centimètre, dont l'extrémité inférieure descend à cinq millimètres au-dessus du cul-de-sac valvulaire.

La cavité reste distante de l'aorte d'environ deux millimètres à sa partie inférieure et de cinq millimètres à son sommet..

La description de cet anévrysme périaortique démontrera qu'il s'agit bien plutôt d'un *abcès périaortique aigu* infiltré de sang que d'un anévrysme proprement dit; en sorte que la rupture de l'aorte à son origine, décrite dans l'observation, était consécutive à l'inflammation aiguë du vaisseau.

Les parois de l'abcès sont anfractueuses, déchiquetées. Les caillots sanguins infiltrés dans la poche sont tombés ne laissant qu'un petit nombre de globules disséminés dans les mailles du tissu conjonctif. Par contre, un nombre considérable de globules blancs infiltrent toute la paroi jusqu'au voisinage de l'aorte elle-même. Nombre de ces leucocytes sont granuleux, pâles, leurs noyaux se colorent mal par les réactifs, indiquant ainsi leur séjour déjà ancien dans le tissu conjonctif. Quelques globules blancs contiennent manifestement des hématies dans leur intérieur.

C'est surtout à la partie inférieure de la poche que les lésions sont les plus intéressantes; là, en effet, on arrive bientôt sur une région musculaire faisant partie déjà de la paroi ventriculaire qui commence à ce niveau. Au lieu de trouver les faisceaux de cellules musculaires orientés en divers sens, comme d'ailleurs cela existe quelques millimètres plus bas, on tombe sur une région dans laquelle les cellules musculaires semblent avoir été dissociées par un processus inflammatoire aigu interstitiel.

Il en résulte une série d'altérations des fibres musculaires très curieuse qui va nous permettre d'affirmer l'existence d'une myocardite aiguë, à la fois parenchymateuse et interstitielle. Les fibres musculaires, dissociées, ne sont plus groupées en faisceaux ni attachées bout à bout. Chaque cellule redevenue libre a changé de forme; ici prenant l'aspect fusiforme plus ou moins rectiligne, plus ou moins infléchi; là, conservant une forme irrégulièrement cylindroïde ; ailleurs, devenant presque complètement arrondie, mais présentant encore une coloration brun brillant, un éclat caractéristique. La striation transversale a disparu, mais le noyau est conservé et d'ordinaire vivement coloré; souvent même ce noyau paraît augmenté de volume. Les fibres élastiques sont conservées dans cette région, mais le tissu conjonctif y est infiltré d'une quantité considérable de noyaux embryonnaires de dimensions variables. Groupés souvent en séries linéaires au voisinage de faisceaux musculaires encore conservés, ces noyaux de différents volumes appartiennent à des cellules dont le protoplasma est très pâle, finement granuleux; et l'on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas, pour un certain nombre d'entre elles, de *cellules musculaires enflammées* dont le noyau aurait subi une prolifération très active. Certaines de ces cellules en effet ne mesurent pas moins de douze à quatorze millièmes de millimètres.

En résumé, les traces d'une myocardite aiguë interstitielle à la fois et parenchymateuse se retrouvent jusqu'à une grande distance de l'anévrysme périaortique.

Ici, comme dans toute myocardite même chronique, les lésions sont disséminées, respectant des îlots et des travées musculaires, sans systématisation reconnaissable.

Les vaisseaux de la région, surtout les artères, sont entourés d'un nombre considérable de cellules embryonnaires, et il existe une endartérité légère dans la plupart des vaisseaux examinés.

En approchant de l'origine de la valvule mitrale, on reconnaît que les faisceaux musculaires, encore dissociés par une myocardite interstitielle toujours intense, paraissent cependant moins altérés que plus haut.

La valvule mitrale montre au niveau de sa couche sous-endothéliale une prolifération évidente des noyaux; la couche fibro-élastique est épaissie, mais les fibres élastiques sont conservées intactes et l'on ne trouve pas trace de dégénérescence calcaire.

La rupture de l'endocarde auriculaire au-dessus de la mitrale passe à travers les faisceaux musculaires dissociés par le sang infiltré

dans les espaces conjonctifs interfasciculaires. Ici également un processus ulcératif s'est produit, qui semble avoir préparé la rupture.

C. La recherche des microbes devait fournir des renseignements importants. Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, l'examen des pièces fraîches n'a pu être pratiqué; ce n'est qu'après un séjour de vingt-quatre heures dans une solution forte de chloral que nous les avons reçues. (La technique suivie a été: séjour dans le violet, passage par la solution iodo-iodurée, décoloration par alcool, action du picro-carminate d'ammoniaque, alcool, etc.). Ont été successivement examinés : des fragments de la végétation fibrineuse dissociés dans alcool, les valvules sigmoïdes, l'aorte à sa naissance, l'abcès périaortique, la valvule mitrale.

Les valvules aortiques, surtout celle qui portait le volumineux champignon décrit plus haut, contiennent, disséminés surtout à la surface de l'endocarde altéré, des microbes arrondis, vivement colorés par le violet de méthyle, souvent réunis deux à deux, parfois accumulés en amas peu abondants. Ces microbes, petits, nous ont paru quelquefois réunis en chaînette, au nombre de cinq à sept, mais toujours aisément reconnaissables. L'étendue et l'intensité des lésions nous avaient porté à soupçonner d'énormes amas microbiens; notre attente a été quelque peu déçue à cet égard. C'est ainsi que dans les lamelles fibrineuses qui enserraient la valvule sigmoïde ulcérée, nous n'avons trouvé qu'un nombre moyennement considérable d'éléments parasitaires. Par contre, ils nous ont paru plus abondants dans les parois de l'abcès périaortique. Peut-être doit-on incriminer l'âge relativement avancé de l'affection ulcérative du cœur; si l'on tient compte en effet des renseignements fournis par le malade lui-même, la durée totale de la maladie aurait été d'environ 28 jours.

On retrouvait à la surface de la valvule sigmoïde la moins ulcérée les mêmes microbes ronds, réunis souvent deux à deux, nullement encapsulés. La valvule mitrale, dans les points que nous avons pu examiner, était indemne. Le myocarde avoisinant le point de l'oreillette rompu au-dessus de la mitrale ne nous a pas paru contenir d'éléments parasitaires.

Les vaisseaux de ces différentes régions n'étaient pas oblitérés et s'ils étaient atteints d'un certain degré d'endartérite, ils ne semblaient pas contenir de microbes.

Ajoutons que la recherche des bacilles tuberculeux a été infructueuse et qu'en aucun point nous n'avons rencontré de microbes encapsulés. Même dans les points où les parasites que nous apercevions

étaient disposés en diplocoques, ils conservaient la forme arrondie et restaient fort petits. La culture de ces microbes pathogènes n'a malheureusement pu être tentée; nul doute qu'elle eût fourni des indications précieuses au sujet de l'espèce à laquelle appartenaient ces colonies parasitaires.

Les détails circonstanciés qui précèdent méritaient, à mon avis, d'être rapportés malgré leur longueur: c'est avec des documents précis et complets qu'on arrive à reconstituer en clinique des types morbides dont les rares exemples, soumis à l'observateur, déroutent souvent le diagnostic. On ne saurait nier que le malade qui fait l'objet de la présente communication, a présenté, surtout vers la fin de sa vie, la plupart des signes qui font penser d'ordinaire à la localisation cérébro-spinale d'une maladie infectieuse. L'autopsie devait révéler, en même temps que l'intégrité absolue des centres nerveux, l'existence d'une endocardite ulcéreuse ayant rompu l'aorte et l'épicarde.

Autant que j'en peux juger par la lecture des observations et des mémoires publiés sur cette intéressante affection, encore incomplètement étudiée, les accidents méningitiques ne sont pas fréquents dans le cours des endocardites ulcéreuses. Et cependant l'endocarde est le terrain commun sur lequel peuvent venir se cultiver la plupart des maladies infectieuses aiguës. Cette symptomatologie si curieuse que j'ai essayé d'esquisser dans le premier chapitre de ce mémoire, nous avait donc condamnés à une hésitation prolongée.

Sans doute, les traces d'un exanthème cutané éteint au dixième jour de la maladie nous avaient mis sur la voie d'une maladie infectieuse; sans doute encore la longue durée de la maladie, ses oscillations si irrégulières et si inexplicables, nous permettaient d'affirmer un état septicémique; seule, la localisation du processus infectieux nous échappait, le cœur demeurant silencieux et calme malgré les lésions profondes dont il était sillonné. En l'absence de signes stéthoscopiques bien marqués, nous ne pouvions pas affirmer, nous ne devions que soupçonner l'existence d'un typhus cardiaque.

Le tracé thermométrique mérite d'être remarqué. La température axillaire prise avec un grand soin montre des oscillations considérables et une irrégularité des plus saisissantes. Ainsi qu'on peut le voir (page 933), la courbe présente, à plusieurs reprises un type inverse dont la valeur séméiologique est capitale. En face d'une pareille marche thermique, il fallait, de toute nécessité, repousser l'hypothèse d'une fièvre typhoïde, et cantonner le diagnostic entre la granulie et une septicémie spontanée. Les frissons violents, irréguliers, prolongés,

suivis de sueurs profuses, ces sortes d'*accès fébriles surajoutés*, devaient nous conduire au diagnostic de *pyo-septicémie*. Restait à découvrir la porte d'entrée et la prédominance organique de cette maladie de toute la substance. Aucune collection purulente ne nous paraissant appréciable, aucune séreuse ne semblant affectée, force nous était d'attendre les résultats de l'autopsie. Car le pronostic le plus grave correspondait, de toute évidence, à l'obscurité même du diagnostic.

Je ne reviendrais pas sur les lésions constatées s'il ne me paraissait utile d'insister sur la faible résistance qu'offre l'épicarde et par conséquent le cœur dans la région occupée par notre abcès périaortique. Là, en effet, à gauche de l'origine de la coronaire antérieure, l'aorte naissante, moins épaisse que plus haut (car ses parois élastiques sont pour ainsi dire taillées en bec de flûte aux dépens de la face externe), est séparée de l'épicarde par un mince coussinet de tissu conjonctif, très lâche et plus ou moins adipeux. Toute perforation de l'artère à ce niveau donnera fatalement naissance à un anévrysme diffus sous-épicardique destiné à se rompre plus ou moins rapidement dans la cavité péricardique. C'est ce que j'ai d'ailleurs eu l'occasion de voir déjà dans un cas d'anévrysme de l'origine de l'aorte chez une vieille femme athéromateuse qui succomba en quelques heures à des accidents apoplectiformes dans le service de M. Vulpian que je remplaçais à l'Hôtel-Dieu. Là, il s'agissait d'un anévrysme sacciforme de la même région, ouvert dans le tissu cellulaire sous-épicardique ; la rupture intra-péricardique s'était faite à la partie externe de l'oreillette droite, et l'hémo-péricarde avait occasionné la mort par compression du cœur.

J'ajoute encore que l'examen histologique a démontré une fois de plus l'origine secondaire de l'ulcération endocarditique greffée sur des valvules anciennement atteintes par un processus aigu devenu chronique. La valvule sigmoïde, la plus malade, est précisément celle sur laquelle les microbes pathogènes ont tout d'abord pullulé. En outre, il est hors de doute ici que l'évolution microbienne s'est faite de la surface des valvules malades vers la profondeur de l'endocarde. Mais l'origine première de ces germes morbigènes n'a pu être découverte. Or, quand on sait la multiplicité des voies d'introduction ouvertes à ces ennemis microscopiques, quand on songe à la possibilité, pour eux, d'un long séjour silencieux dans l'intimité de l'organisme en attendant leur heure, peut-on s'étonner de rencontrer tant d'inconnues que, chaque jour, s'efforcent de dégager les travaux contemporains ?

M. Richardière a observé tout récemment, dans le service du professeur Brouardel, un fait d'endocardite ulcéreuse qui sera publié ultérieurement. Dans ce fait, une ulcération de la valvule aortique communiquait avec un abcès du myocarde de la grosseur d'une petite noix. La cavité de cet abcès était remplie d'un détritus demi-solide, formé de pus et de fibres musculaires fragmentées et dissociées. L'examen microscopique faisait reconnaître dans ce magma la présence des microbes spécifiques de l'endocardite infectieuse. Cette endocardite s'était développée dans le cours d'une pneumonie compliquée de méningite de la convexité du cerveau. Elle avait évolué chez une malade atteinte d'endocardite ancienne. Ces faits d'abcès du cœur consécutifs à une endocardite ulcéreuse ne sont pas absolument rares. M. Brouardel a montré, à la Société de médecine légale, un cœur atteint d'une semblable lésion. L'abcès du myocarde avait occasionné une rupture complète des parois et déterminé la mort subite.

M. Fernet attire l'attention sur l'éruption que présentait la malade de M. Letulle. Cette éruption siégeait au niveau des deux membres inférieurs et était constituée par des taches de purpura.

M. Schachmann lit une observation qui a pour titre :

Intoxication par l'oxyde de carbone. Paralysie des muscles extenseurs de l'avant-bras gauche. Guérison rapide. — Depuis la thèse que M. Bourdon a soutenue en 1843 sur les troubles nerveux consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone, peu de travaux ont été publiés sur ce sujet. Mais les mémoires de Faure (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VII, p. 42), de Leudet (*Arch. génér. de méd.*, 1865, p. 513), de Laroche (Thèse de Paris, 1865) et les observations plus récentes de Knapp (*Arch. f. Augenheilkunde* 1880), celles très intéressantes de M. Rendu (*Union médic.* 1882, p. 386 et 397), de Comby (*France médic.*, 1882), de M. Lancereaux (Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié, recueillies par les Drs Lapierre et Delpeuch, 1883), ont bien mis en relief l'action nocive de ce gaz sur les nerfs périphériques.

Nous ne saurions dire à quoi tient la pénurie d'observations sur l'intoxication par l'oxyde de carbone. Est-ce parce que ceux qui tentent de se suicider n'ont pas recours à ce moyen, ou est-ce plutôt parce que ceux qui prennent cette voie pour chercher la mort l'y trouvent? Quoi qu'il en soit, il nous a été donné d'observer tout récemment, dans le service de notre maître M. Hallopeau, à l'hôpital Saint-Louis, un cas remarquable. Trois personnes se sont asphyxiées

ensemble et avec préméditation avec des vapeurs de charbon, deux ont succombé, une a survécu et c'est elle qui forme l'objet de l'observation suivante :

B. C..., âgée de 20 ans, était fille unique de parents sobres et bien portants. La mère aurait eu plusieurs fois des attaques de nerfs, mais la malade elle-même n'en aurait jamais eu.

Depuis quelque temps les affaires des parents ne marchaient pas et, poussée à bout, la famille décida de se suicider en même temps. Ils cherchèrent pendant quelque temps le genre de mort et se décidèrent enfin pour l'asphyxie par le charbon comme celui qui ne faisait pas souffrir, comme ils s'en sont assurés par les journaux. Le 8 mai dernier, ils mirent leur projet à exécution ; ils fermèrent hermétiquement toutes les ouvertures de leur chambre, la mère alluma des charbons de terre dans un réchaud et ils se mirent tous au lit.

Au bout d'un quart d'heure environ, la malade, entendant sa mère râler, voulut se lever, mais n'y parvenant pas, elle s'arma d'un couteau placé à côté d'elle et se fit plusieurs entailles aux plis des coudes. Puis elle retomba sur son lit pour ne plus se réveiller que le lendemain de l'après-midi. La première chose qu'elle fit, ce fut de se porter avec son couteau encore quelques blessures superficielles aux poignets et aux tempes, mais voyant qu'elle ne pouvait pas se faire grand mal, elle se traîna jusqu'à la porte qu'elle réussit à ouvrir et appela du monde, qui heureusement se trouvait à la portée de sa voix. Les parents de la malade étaient morts et elle fut transportée à l'hôpital Saint-Louis et couchée au lit n° 68 de la salle Henri IV.

L'interne de garde appelé trouva la malade un peu étourdie, mais répondant néanmoins avec netteté aux questions qu'il lui posait. Elle se plaignait seulement d'un peu de céphalée, elle refusait de manger et ne voulut prendre qu'un peu de lait.

On pansa les légères blessures qu'elle s'était faites aux plis des coudes.

Le 10 mai. Ce matin nous trouvons la malade assise sur son lit, le facies paraît normal ; elle parle avec facilité, répond clairement aux questions posées et est en état de raconter toute son histoire. Elle n'éprouve plus ni lassitude, ni céphalée, sauf une légère surdité survenant de temps en temps et disparaissant très rapidement.

La sensibilité générale est conservée, il n'y a pas des troubles de la vue, pas de tremblement. Tous les viscères sont en bon état, il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

En enlevant le pansement appliqué la veille sur ses blessures, on constate au niveau des plis des deux coudes deux ou trois entailles

surperficielles, transversales, suppurant un peu. En même temps on est frappé de l'immobilité dans laquelle la malade garde son membre supérieur gauche, tandis que celui du côté droit exécute tous les mouvements commandés ou volontaires. Ce qui saute immédiatement aux yeux, c'est la flexion des phalanges de la main gauche sur celle-ci et l'inclinaison de cette main sur l'avant-bras. Or cette griffe est permanente et la malade est incapable de relever sa main et ses phalanges gauches. En l'examinant alors de plus près, nous trouvons le membre supérieur gauche dans l'état suivant : les mouvements du bras sont conservés dans toutes ses directions, l'avant-bras peut se fléchir sur le bras, il peut être porté en pronation, la supination est bien moins aisée et très faible. Si l'on place alors le poignet sur une surface plane et si l'on ordonne à la malade d'étendre ses phalanges, elle ne peut absolument pas le faire, de même qu'elle ne peut écarter les doigts les uns des autres.

Au niveau de la face externe de la partie moyenne du bras on constate une tuméfaction notable des tissus mous, tuméfaction rénitente, nullement fluctuante. La peau est rouge et chaude à cet endroit.

Sur toute son étendue le membre supérieur gauche a conservé sa sensibilité tactile, la moindre piqûre d'épingle est perçue et la malade indique exactement l'endroit piqué ; elle est sensible également à la température.

En percutant le tendon du biceps on provoque à gauche un réflexe tendineux d'intensité normale, égale à celle du côté droit.

Nous ne pouvons malheureusement pas explorer le membre malade au point de vue électrique.

La malade est mise au régime alimentaire ordinaire, ses petites plaies sont pansées avec de l'eau phéniquée et on applique un cataplasme sur la tuméfaction du bras gauche.

Le 11. Excellent état général ; les règles sont venues depuis ce matin.

La malade affirme qu'elles sont arrivées à leur époque et avec leur abondance normale.

Même état de la paralysie et de la tuméfaction du bras. Celle-ci n'offre pas trace de fluctuation.

Les petites plaies sont presque complètement cicatrisées.

Le 12. Pas de changement.

Le 13. Même état.

Le 14. La malade nous montre qu'il lui est possible de faire quelques légers mouvements d'extension avec ses doigts de la main gauche, et simultanément on constate une diminution assez sensible de

la tuméfaction et de la rénitence. La rougeur de la peau a disparu à cet endroit de même que la chaleur.

L'état général est excellent.

Le 15. Les mouvements d'extension sont devenus plus étendus, la tuméfaction a encore diminué.

Règles arrêtées aujourd'hui après leur durée normale.

Le 16. Les mouvements du membre paralysé sont presque complètement revenus ; la tuméfaction du bras est très réduite.

Tout le membre supérieur gauche paraît plus maigre que le droit.

Le 17. Ce matin la malade exécute avec sa main gauche tous les mouvements qu'on lui ordonne de faire, l'extension des doigts et de la main est aussi aisée que la flexion ; la supination de l'avant-bras est bien plus aisée qu'avant.

De la tuméfaction du bras il ne reste plus qu'une légère induration au niveau de la gouttière de torsion de l'humérus.

En mesurant les deux bras au niveau de leur partie moyenne, on constate qu'ils ont tout à fait les mêmes dimensions, mais au niveau du pli du coude l'avant-bras droit l'emporte de un centimètre sur l'avant-bras gauche.

Le 20. La paralysie a complètement disparu, la malade peut faire du crochet sans fatigue.

Il résulte de l'analyse de cette observation que nous avons eu affaire à une paralysie des muscles extenseurs des doigts et du court supinateur du côté gauche, en même temps que les autres muscles innervés par le radial étaient restés indemnes.

Nous ne nous arrêterons pas aux petites plaies des coudes que nous croyons parfaitement insignifiantes et auxquelles on ne saurait faire remonter la cause de la paralysie en question. D'ailleurs les plaies ont été portées loin du radial et de ses filets, elles étaient très superficielles et symétriques, or il n'y avait que le côté gauche intéressé.

Notre observation se rapproche, au contraire, de celles où des paralysies ont été décrites par suite de l'intoxication avec l'oxyde de carbone. Elle se rapproche plus particulièrement de celle qui a fait l'objet de la communication de M. Rendu à la Société médicale des hôpitaux en 1882. Dans celle-ci il s'agit d'une hémiplégie, mais la paralysie des membres se borne aux extenseurs et celle du membre supérieur rappelle, trait pour trait, celle de notre malade.

En éliminant l'hystérie dont notre malade n'avait jamais présenté de symptôme et en prenant en considération les conditions précises à la suite desquelles la paralysie s'était déclarée chez elle, en la comparant aux autres malades du même genre, nous nous croyons au-

torisé à attribuer cette paralysie à l'action de l'oxyde de carbone.

Deux caractères importants cependant distinguent la paralysie de notre malade. D'une part l'absence de tout trouble de la sensibilité et d'autre part sa marche rapide. D'après Faure l'insensibilité des parties paralysées serait un caractère essentiel. Mais M. Leudet conteste cette assertion et dit, en se fondant sur ses observations, que l'insensibilité ne serait pas un phénomène persistant après le retour de la connaissance. Chez sa malade, M. Rendu n'a d'ailleurs constaté qu'une obtusion peu prononcée de la sensibilité au niveau de l'avant-bras ; il est vrai qu'elle était complète à la jambe.

Reste la rapidité de la marche de la paralysie observée par nous. Laroche prétendait que ces paralysies, qui disparaissent en quelques jours après l'intoxication, tiennent à l'état comateux, à l'anesthésie dont l'asphyxié est atteint. Mais notre malade n'a été dans le coma que pendant un temps relativement court, elle s'est même réveillée dans cette chambre remplie de vapeurs de charbon et une fois dehors, elle est vite revenue à elle. D'autre part la localisation limitée de la paralysie à un petit groupe de muscles et surtout ce fait de n'intéresser que les extenseurs du segment du membre atteint, la plaque œdémateuse au diveau du bras, nous permettent, il nous semble, de la considérer comme étant d'origine périphérique et de la détacher complètement de toute cause centrale.

M. Gilbert communique le fait suivant :

Un cas de persistance simple du canal artériel. — J'ai recueilli dans le service de mon maître, M. le professeur Bouchard, à l'autopsie d'une femme âgée de vingt-quatre ans, un bel exemple de *persistance simple du canal artériel.*

Réduit à une extrême brièveté, le canal artériel ne figurait pas un conduit véritable, mais un simple orifice circulaire d'un diamètre de 4 millimètres creusé à travers les tuniques juxtaposées de l'aorte et de l'artère pulmonaire. D'une part, il s'ouvrait dans la crosse aortique immédiatement au-dessous de l'émergence de la sous-clavière gauche, et, d'autre part, dans l'artère pulmonaire au niveau de sa bifurcation. En deçà du canal artériel, l'aorte offrait 8 cent. 3 mil. de périmètre, au delà, 6 cent. 3 millimètres. Dans toute sa longueur l'artère pulmonaire avait 3 cent. de diamètre.

Le cœur ne montrait aucune lésion acquise, ni aucune lésion congénitale capable d'enlever à la persistance du canal artériel son cachet de simplicité : le trou de Botal était obturé ; la cloison interventriculaire était complètement développée ; les parois des oreillettes

et des ventricules présentaient leur épaisseur habituelle ; les cavités cardiaques n'étaient point dilatées ; les orifices étaient normaux comme situation et comme forme: ils étaient également normaux comme dimensions, à l'exception toutefois de l'orifice aortique et de l'orifice pulmonaire qui mesuraient, le premier 6 cent. 7 millim. de périmètre seulement, et le second 9 centimètres. L'orifice pulmonaire était d'ailleurs bordé de valvules longues et souples parfaitement suffisantes.

Si elle ne s'accompagnait à proprement parler d'aucune malformation du cœur, la persistance du canal artériel n'était point cependant la seule anomalie que l'on pût noter : il existait en effet une luxation double du fémur en arrière, et de plus, la carotide primitive gauche normale naissait, non de l'aorte, mais du tronc brachio-céphalique.

En dehors de ces vices de conformation se montraient les lésions de la phlébite utérine et d'un épanchement purulent de la plèvre droite, lésions qui avaient entraîné la mort.

L'histoire clinique du fait dont je viens de relater les détails nécropsiques pouvait être ainsi résumée :

Pendant les premières années de la vie, la persistance du canal artériel n'avait donné lieu à aucun trouble fonctionnel. A 16 ans, les règles s'étaient établies, et, simultanément, avaient apparu des palpitations, de l'angoisse précordiale, de l'essoufflement au moindre effort, des céphalalgies, des vertiges, des cauchemars, des éblouissements et des tintements d'oreille, des épistaxis et des hémoptysies. A 23 ans, sous l'influence de la grossesse, ces divers accidents avaient redoublé d'intensité, et les hémoptysies étaient devenues particulièrement fréquentes. La cyanose, d'ailleurs, ne s'était à aucun moment manifestée. Malgré sa lésion vasculaire congénitale, la malade avait mené sa grossesse à terme, et, malgré sa luxation congénitale double de la hanche, elle avait accouché normalement d'une fille bien conformée. Elle devait succomber sept jours après la délivrance à des accidents septico-pyohémiques.

Les signes physiques auxquels donnait lieu la communication de l'aorte et de l'artère pulmonaire étaient les suivants : la paroi précordiale était ébranlée par un frémissement vibratoire continu ; ce frémissement subissait immédiatement après le choc systolique de la pointe du cœur un renforcement notable, puis diminuait progressivement d'intensité jusqu'à la fin de la diastole : il était perceptible par la palpation en haut jusqu'à la deuxième côte, en bas jusqu'au cinquième espace intercostal, en dedans jusqu'à la ligne médiane du

ternum, en dehors jusqu'à la ligne axillaire ; il offrait son maximum d'intensité dans le troisième espace intercostal gauche à deux travers de doigt du bord gauche du sternum. A l'auscultation, l'on percevait un souffle rude continu, subissant un renforcement très marqué aussitôt après la systole, diminuant d'intensité jusqu'à la fin de la diastole, et, comme le frémissement, présentant son maximum dans le troisième espace intercostal gauche à deux travers de doigt du bord gauche du sternum. En fait ces signes étaient ceux d'une communication artério-veineuse, ce que l'on conçoit aisément, étant donné le mode de conformation du canal artériel persistant. La pointe du cœur n'était ni déviée en dehors ni abaissée. Le pouls radial étai normal et fournissait un tracé sphygmographique parfaitement régulier.

J'ai cru devoir ajouter cette observation aux rares observations de persistance simple du canal artériel antérieurement publiées, parce qu'elle constitue, à ma connaissance, le premier fait qui puisse servir à l'histoire des rapports de la grossesse et de la persistance simple du canal artériel et parce qu'elle établit que, si la persistance simple du canal artériel peut ne donner lieu à aucun bruit morbide (Duroziez), à un bruit de souffle unique (Sanders), à un double bruit de souffle (Bernutz, Almagro), elle peut se traduire par les signes classiques d'une communication artério-veineuse — circonstance qui, étant connue, pourrait sans doute à l'occasion en permettre le diagnostic.

M. Richardière. Il est intéressant de rapprocher le fait de la persistance du canal artériel de l'existence d'une luxation congénitale de la hanche, que présentait la malade de M. Gilbert. Il semble qu'il y ait eu chez cette malade deux anomalies de développement. On ne peut guère expliquer que par une malformation congénitale l'ouverture anormale de l'aorte dans l'artère pulmonaire, puisque les orifices du cœur n'offraient aucune trace d'endocardite. Ce fait donne raison à la théorie de Rokitansky qui nie l'influence de l'endocardite fœtale sur le développement des altérations congénitales du cœur, et admet qu'elles sont toujours dues à des vices de conformation.

Séance du 24 juin 1886.

PRESIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Gimbert demande, par lettre, à être inscrit au nombre des membres correspondants.

M. Gimbert fait une communication intitulée :

Pneumothorax, vergetures de la peau du côté opposé. — Le 19 novembre 1883, arrivait à Cannes un jeune homme de 17 ans, grand, brun, pâle et maigre, qui venait chercher la santé au soleil. Au mois d'août précédent, il avait été pris à la campagne d'une hémoptysie à répétition précédée pendant une dizaine de jours par des quintes de toux. On constata alors à droite de la submatité dans les fosses sus et sous-épineuses et de la bronchite disséminée. Le médecin consulté diagnostiqua une bronchite tuberculeuse. Il n'y eut pas de fièvre, l'appétit resta normal. Mais le malade commença dès lors à maigrir, et en septembre les râles humides avaient envahi tout le parenchyme du poumon droit. Grâce à un traitement d'huile créosotée, le malade reprit de l'embonpoint et des forces, et à son arrivée nous constations les signes suivants : en avant et à droite, dans les régions sus et sous-claviculaires, diminution dans la sonorité, dans les vibrations de la voix, inspiration très faible et saccadée, retentissement de la voix *en arrière de ce côté*, submatité dans les fosses sus et sous-épineuses et, dans la zone prévertébrale à ce niveau, disparition ou affaiblissement par plaques du murmure vésiculaire voilé par des craquements humides, retentissement de la toux et de la voix plus marqué qu'en avant ; de l'omoplate à la base du poumon on percevait des râles bullaires nombreux et un affaiblissement du murmure.

A gauche nous trouvons de la submatité dans la fosse sus-épineuse, du retentissement de la voix, une inspiration rude et déjà quelques rales bullaires.

Le malade expectorait abondamment une mousse blanche mêlée de crachats purulents, il n'y avait pas d'oppression notable, ni sueurs nocturnes, ni fièvre intense, le thermomètre ne dépassait pas 38° le soir. Mais en revanche l'anémie se peignait sur sa figure malgré une action énergique des voies digestives.

Le diagnostic était facile, il s'agissait d'une bronchite et d'une infiltration tuberculeuse bilatérale en voie de ramollissement.

Les antécédents du jeune homme étaient mauvais, ses grand'mères paternelle et maternelle avaient été frappées d'aliénation mentale; la mère elle même devint folle de douleur en voyant son fils perdu; le malade s'était épuisé par un travail excessif, des plaisirs sexuels exagérés et anticipés. Ce garçon se présentait donc devant la tuberculose nerveux par hérédité, épuisé par l'influence du lycée, l'excès de travail et de plaisir à un âge où le développement ne souffre pas de concurrence ; il devait périr.

Le mois de novembre se passa sans événements morbides. La maladie et le malade s'améliorèrent. Le 4 décembre il fut arrêté net par une hémoptysie à répétition qui dura huit jours, elle fut suivie de broncho-pneumonie caséeuse localisée dans le lobe supérieur droit et surtout en arrière. La température monta pendant dix jours à 40°; l'expectoration devint nettement purulente et très abondante. Une amélioration néanmoins s'opérait, lorsqu'il survint le 23 décembre une nouvelle hémoptysie à répétition, suivie de pneumonie caséeuse lobaire localisée dans le sommet, manifeste cette fois en avant, mais en outre intéressant des lobules pulmonaires disséminés dans le poumon et entraînant la formation de plaques de pleurésie dans le dos et dans l'aisselle. Cette fois le poumon gauche présentait des craquements humides dans sa partie sus-épineuse et des râles bullaires disséminés; à partir de ce jour le poumon droit fut progressivement *pneumonisé*, si je puis ainsi dire; il se ramollit, se creusa et, vers la mi-janvier 1884, il se fasait dans le dos un pneumothorax circonscrit, enkysté dans des adhérences pleurétiques. A ce moment l'expectoration, qui était très abondante, diminuait, la fièvre de suppuration cessait; en même temps les râles du poumon à gauche disparaissaient; il se produisait dans ses cellules une distension rapide et exagérée amenant l'écartement des côtes, se traduisant à la percussion par tympanisme, à l'auscultation par du murmure puéril. A cette date il souffrait à gauche de douleurs intercostales; je dus l'examiner directement à nu et je constatai un développement exagéré du thorax, une grande tension de la peau collée pour ainsi dire sur les côtes et de nombreuses vergetures. A droite, malgré le pneumothorax, il n'y avait aucune voussure, cela s'expliquait par la destructionen, masse du tissu pulmonaire, il n'y avait pas de vergetures non plus, ces vergetures, présentant trois groupes distincts, formaient par leur ensemble un triangle latéral dont la base suivait la dixième côte, le sommet atteignait la partie moyenne de l'aisselle. Le côté antérieur

suivait à trois travers de doigt en dedans le bord externe du pectoral prolongé ; le côté postérieur suivait au contraire une ligne prolongeant en bas le bord externe du scapulum. Deux groupes siégeaient à la base : ils se composaient de cinq à six vergetures parallèles, à fond rougeâtre, larges de 1 centimètre suivant la direction des côtes, ayant une longueur de 8 à 10 centimètres ; les plus longues, les plus continues, étaient les plus rapprochées de l'abdomen, elles étaient séparées par un intervalle de 1 centimètre à 1 centimètre et demi. Le groupe antérieur était distinct du groupe postérieur par une zone presque normale de 4 centimètres de long et traversée tout à fait à la base par des vergetures plus ténues qui les reliaient entre eux ; l'effort des côtés sur la peau s'était donc porté plus particulièrement sur les côtes du triangle, ou dans tous les cas le minimum de résistance à la distension siégeait là : le troisième groupe, moins régulier, siègeait au-dessus des deux autres et comme sur la perpendiculaire du milieu du triangle. Là les vergetures étaient plus courtes, moins larges, plus nombreuses, plus rapprochées, plus festonnées, présentaient le même parallélisme avec les côtes et la même couleur que les autres, ce qui indiquait leur formation récente. Ce groupe se reliait aux deux précédents par des stries intermédiaires.

Quelle fut la cause de la formation de ces vergetures? Il semble que poser la question après cette narration est une superfétation. Tout le monde se ralliera à la théorie de la distension mécanique de Bouchard. Cependant Thaon, dans une observation communiquée ici le 3 décembre 1880 et qui a bien des analogies avec la nôtre, voudrait faire jouer aux nerfs trophiques un rôle dans la production de cette lésion.

Quelques particularités de notre observation pourraient aussi faire penser ici à l'intervention du système nerveux ; d'abord l'influence des névropathies dans la race, ensuite ce fait que je place à dessein pour éviter les longueurs, à savoir :

Pendant les périodes qui suivirent et avoisinèrent l'apparition du pneumothorax le malade fut en proie à des névralgies quotidiennes siégeant plus particulièrement dans les 9e, 10, 12e branches intercostale, droite, et disséminant la douleur tantôt sur le foie, l'estomac. Ces douleurs étaient annoncées dès le matin par des gémissements involontaires, que des cris violents remplaçaient lorsque la douleur atteignait son paroxysme. Ces névralgies, ressemblant tout à fait à de la névrite, n'ont occasionné aucune vergeture à droite ; or on sait que certaines névrites, aiguës périphériques occasionnent directement des troubles trophiques le long de leur trajet, témoin le zona. Au

contraire ils se sont faits à gauche. Il manquait évidemment ici un élément plus banal.

Dans l'observation de Thaon la pneumonie caséeuse et le pneumothorax se déclarent à droite et les vergetures se présentent à gauche. Mais l'observateur déclare que chez son malade le côté du thorax le plus développé, le plus tendu, celui qui avait présenté une voussure très marquée, était le côté opposé aux vergetures, c'était le côté droit siège du pneumothorax, et il dit : « En voyant le dos zébré d'une façon régulière dans la moitié latérale gauche et dans la direction exacte des espaces intercostaux, on ne pouvait se défendre de croire à une certaine relation entre la disposition de ces bandes cicatricielles et le trajet des nerfs intercostaux. Cette localisation ne suffit pas pour décider de l'origine nerveuse de semblables vergetures, mais elle réveille l'idée de troubles trophiques qui s'opéreraient par l'intermédiaire des nerfs.

On le voit, comme Thaon, nous nous posons la question de savoir si les nerfs trophiques peuvent occasionner la formation des vergetures. Thaon hésite dans son interprétation ; pour mon compte je ne vois là qu'une lésion mécanique et je me demande si dans son cas il n'y a pas une petite erreur. En effet lorsque chez un sujet jeune un poumon est le siège à la fois d'une pneumonie et de pneumothorax, sans doute les côtes peuvent être soulevées, la peau distendue, mais en même temps le côté sain, chargé d'un fonctionnement supplémentaire et incessant, se dilate à son tour, la peau contiguë se tend également pendant les quintes de toux, elle reçoit les secousses les plus violentes, subit les tiraillements les plus exagérés, alors que le côté malade est pour ainsi dire immobile. Quoi d'étonnant que la peau du côté sain se crevasse.

Le parallélisme des vergetures avec les nerfs intercostaux ne peut faire remonter à l'origine trophique de la lésion. Les nerfs gauches n'ont pas souffert ; je crois qu'il en est ici comme dans beaucoup de cas de vergetures : la peau se crève suivant ses sillons naturels et ici ils sont parallèles aux côtes. C'est ainsi qu'elles sont localisées au-dessus des genoux dans les plis transversaux, autour des articulations dans la fièvre typhoïde et le rhumatisme (Bouchard). C'est ainsi que je les ai trouvées dans les sillons circulaires de la base des seins et dans les sillons de la peau de l'abdomen, chez une jeune fille de quinze ans assez grosse et présentant une atrophie congénitale des deux yeux. Une autre fois je les ai trouvées ainsi dirigées sur la peau du ventre d'un jeune homme moyennement obèse et dans d'autres cas encore.

Je crois donc fermement que les vergetures que nous avons observées sont ici la conséquence d'une distension de dedans en dehors, que le mécanisme de leur production n'a pas été différent dans les deux observations. J'ajoute qu'il en est de même chez l'homme sain et chez l'homme malade. C'est un fait physique.

Y a-t-il des circonstances pouvant en favoriser la production? Nous en signalerons une indiscutable : la jeunesse de la peau. Quant à l'existence d'une intervention directe des nerfs trophiques dans la production du phénomène et jusqu'à nouvel ordre, je crois qu'elle est à trouver.

M. Bouchard. La théorie qui explique la production des vergetures dans les maladies de quelque durée par une altération des nerfs trophiques se heurte à cette objection : pourquoi les vergetures ne se développent-elles que pendant la période de croissance? Les vergetures de la fièvre typhoïde se développent jusqu'à 18 à 20 ans, 21 ans au maximum, jamais au delà. Quand les vergetures se développent pendant une fièvre typhoïde, quelquefois pendant le cours d'autres maladies, les sujets qui les portent ont quelquefois considérablement grandi. Un enfant mesuré quinze jours avant le début d'une fièvre typhoïde et mesuré pendant sa convalescence avait grandi d'un demi-millimètre par jour.

Les vergetures se font sur les parties de la peau qui sont tiraillées par le fait des mouvements naturels qui se produisent dans les jointures. Elles se voient du côté de l'extension et non du côté de la flexion. Elles n'ont aucun rapport avec la distribution des nerfs. C'est ainsi que sur les membres elles sont perpendiculaires à l'axe, alors que les nerfs sont parallèles à cet axe. Bien des raisons physiologiques nous permettent donc de dire qu'elles sont dues à la distension exagérée de la peau, à la déchirure des fibres du derme.

M. Bouchard a observé deux ou trois fois des vergetures du tronc. Dans ces quelques faits, il était tout aussi impossible d'invoquer l'action nerveuse trophique que dans les cas de M. Gimbert, où les vergetures se sont formées du côté opposé à la lésion. Il est vrai que dans le cas de vergetures du tronc, les vergetures sont parallèles à la direction des nerfs ; mais elles sont aussi perpendiculaires à l'axe du tronc comme sur les membres, placées dans le sens de la traction exercée sur les fibres du derme. La situation des nerfs est seule changée ; celles des vergetures est partout la même.

Il est à remarquer que, dans les deux cas de Thaon et de Gimbert, il s'agissait d'affection abdominale survenue chez de jeunes sujets. La première observation a trait à une péritonite circonscrite avec abcès enkysté ouvert dans le rectum. La deuxième, à une périty phlite

ouverte de la même manière. Dans les deux cas, le côté gauche du thorax était le siège des vergetures; mais on les observait également en d'autres endroits (coudes, genoux).

En résumé, M. Bouchard est d'avis qu'il faut abandonner l'idée de troubles trophiques et qu'il faut regarder ces vergetures comme analogues aux vergetures par distension.

Séance du 8 juillet 1886.

PRÉSIDENCE DE M. DELENS.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Galliard lit un travail intitulé :

Dégénérescence amyloïde des viscères abdominaux; rate, reins, pancréas, foie, ascite. — L'ascite n'est pas considérée par les auteurs comme un des signes de la dégénérescence amyloïde du foie : quand on la voit survenir chez un sujet atteint de cette maladie, on se demande s'il n'existe pas en même temps soit une oblitération ou une compression du tronc ou des rameaux de la veine porte, soit une péritonite diffuse.

L'ascite s'est manifestée un mois avant la mort, chez un jeune malade observé par moi dans le service de mon éminent maître M. Cadet de Gassicourt, tandis qu'on voyait le réseau veineux sous-cutané se développer sur la paroi abdominale. Or, je n'ai constaté, à l'autopsie, ni péritonite, ni compression de la veine porte en dehors du parenchyme hépatique, ni cirrhose compliquant l'altération amyloïde du foie. Dans le foie, les capillaires sanguins et les artérioles paraissaient seuls oblitérés par les blocs amyloïdes, tandis que les veinules et les veines portes et sus-hépatiques étaient restées perméables.

Albert L., décédé à 7 ans 1/2, le 3 septembre 1885, à l'hôpital Trousseau, a une histoire pathologique fort compliquée dont M. Cadet a bien voulu me communiquer les détails. Chez ses parents, il a eu d'abord la rougeole et la diphthérie. On l'amène à l'âge de 4 ans, en janvier 1882, dans la salle des chroniques; il a une coxalgie droite

Le 6 mars, il contracte la scarlatine. Transport dans la salle des aigus :

Scarlatine d'abord normale, puis le 18 mars, après défervescence, retour des phénomènes généraux ; 39°. Le 22 mars, 40°3. Pas d'albuminurie à ce moment.

A partir du 25 mars, la fièvre cesse. On continue cependant à observer le malade.

Le 13 avril, nouveaux accidents fébriles, 40°4 le soir.

Le 14. 40°3 le matin, 40° le soir.

Le 15, 40°8 le matin, 40°8 le soir. Ventre ballonné, diarrhée, stupeur, sécheresse de la langue. M. Cadet n'hésite pas à diagnostiquer la fièvre typhoïde; c'est un cas intérieur, la maladie a été contractée dans la salle, comme précédemment la scarlatine.

Le 17, 41° le soir. A partir de ce jour, oscillations descendantes.

Le 20, taches rosées nombreuses.

Le 1er mai, 38° le soir. Les jours suivants, la température s'élève encore le soir aux environs de 39°, mais à partir du 10 mai, l'apyrexie est complète; la convalescence n'offre du reste aucun incident, mais l'état local de la hanche droite empire. Les abcès commencent à apparaître. L'enfant est replacé dans la salle des chroniques. Pendant une année la coxalgie est traitée par l'immobilisation.

Le 22 mai 1883, M. Cadet pratique l'incision et le grattage d'un abcès de la cuisse à la partie moyenne et interne. Cette opération a un bon résultat. La plaie a bon aspect, la cicatrisation s'opère lentement, sans suppuration très abondante.

Au milieu de l'été, l'enfant est en état de partir pour Berck. Pendant le séjour qu'il fait à Berck, la marche des phénomènes est d'abord favorable, mais au bout de quelques mois la suppuration se reproduit et la cachexie s'installe définitivement.

Aussi l'enfant est-il ramené à l'hôpital Trousseau à la fin de mai 1885. A ce moment il est pâle, bouffi, œdématié, cachectique. Il n'a pas d'appétit, son urine contient de l'albumine. On constate qu'il a le foie volumineux, la rate grosse, sans ascite. La hanche malade fournit, par plusieurs trajets fistuleux, une grande quantité de pus. On peut prévoir la terminaison fatale à bref délai (foie, rate, reins, amyloïdes).

Au commencement d'août on remarque quelques modifications dans l'aspect du ventre; la paroi est plus œdématiée et moins dépressible. Début d'ascite. Progressivement l'ascite augmente en même temps qu'un réseau veineux sous-cutané sillonne la paroi abdominale.

Le 14 août, nous constatons une quantité énorme de liquide: la ponction fournit 9 litres de sérosité claire, mais il serait possible d'en obtenir davantage. Après la ponction, nous pratiquons aisément la palpation, sans provoquer de douleur; le foie et la rate sont volumineux, durs, non bosselés. Anasarque, pâleur extrême; grande fai-

blesse, immobilité dans le décubitus latéral gauche. Muguet. Suppuration de la hanche encore abondante.

Très rapidement, le liquide ascitique se reproduit.

Le 19 août, on obtient encore par la ponction dix litres. Même liquide clair. Réseau veineux sous-cutané très developpé. Mort le 3 septembre 1885.

Autopsie. — En incisant la paroi de l'abdomen, on voit s'écouler environ dix litres de sérosité. Il n'y a pas de péritonite ancienne ni récente, pas d'adhérences des viscères; l'intestin flotte librement; le grand épiploon est relevé, son extrémité inférieure adhère par un point à la surface du foie.

Le foie est très gros, dur, lisse à la surface, sans bosselures; il est augmenté proportionnellement dans tous ses diamètres, il a une teinte brunâtre uniforme. La capsule n'est pas épaissie. A la coupe on constate partout l'aspect uniformément brunâtre du parenchyme; les contours des lobules ont presque complètement disparu; il n'y a pas de cirrhose apparente, mais en regardant attentivement, on constate des îlots de teinte plus claire, lardacés. La vésicule contient un peu de bile filante.

Rate volumineuse, très dure, lisse à la surface, sans périsplénite; dure et résistante à la coupe.

Reins tuméfiés, très durs, blanchâtres ou grisâtres, d'aspect lardacé surtout au niveau de la substance corticale.

Pancréas un peu plus gros qu'à l'état normal, mais surtout compact, dur, résistant. Il forme une masse cireuse uniforme, à la coupe on reconnaît à peine la disposition des lobules; tous les éléments paraissent confondus dans un bloc lardacé. Le pancréas n'est pas assez volumineux pour avoir comprimé le tronc de la veine porte.

Cette dernière paraît absolument libre; le tronc n'en est pas rétréci par les tissus qu'il traverse. Pas de ganglions au hile du foie. L'ascite doit donc être causée par les lésions hépatiques.

L'estomac et l'intestin sont anémiés, pâles, mais sans ulcérations, sans épaississement notable des parois.

Dans le péricarde, sérosité assez abondante, cœur mou, flasque, aminci. Pas de lésions endocardiques.

Poumons sains, peu emphysémateux. Pas de tubercules pulmonaires ni pleuraux. Pas de ganglions trachéo-bronchiques ramollis ni hypertrophiés. Léger épanchement pleural à gauche.

Hanche droite. Coxalgie ancienne. Destruction de la tête fémorale; carie de l'extrémité fémorale et des os du bassin. Tissus périarticulaires suppurants, désorganisés, ramollis.

Examen histologique du pancréas et du foie par mon ami le docteur Brault:

Le pancréas présente une dégénération amyloïde avancée. Blocs amyloïdessurtout dans les parois des vaisseaux et autour des vaisseaux.

Dégénérescence amyloïde très avancée du foie. Les cellules hépatiques ont disparu en partie; sur un grand nombre de points elles sont refoulées par les blocs amyloïdes. Ceux-ci existent autour des vaisseaux et compriment les capillaires sanguins qui sont presque tous oblitérés. Quant aux veines et aux veinules du système porte et du système sus-hépatique elles sont perméables. Pas de cirrhose, pas de développement exagéré du tissu conjonctif autour de ces vaisseaux.

M. Bouchard. En présence de ce fait un peu anormal, on pourrait se demander s'il faut rapporter l'ascite à la dégénérescence amyloïde du foie ou à la dégénérescence de même nature d'un autre point du système porte, les vaisseaux originels intestinaux, par exemple. Ces vaisseaux auraient, dans cette hypothèse, laissé passer la sérosité jaune, comme les vaisseaux du rein atteints de la même lésion laissent filtrer l'albumine.

Séance du 22 juillet 1886.

PRÉSIDENCE DE M. FERNET

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Pierre Marie lit un travail intitulé :

Observation de maladie de Basedow avec vitiligo généralisé. — Mlle Fanny G..., 25 ans, pas de profession, entre dans le service de M. le professeur Charcot, au commencement de mai 1884. Aucun antécédent héréditaire. La mère est seulement un peu nerveuse (pas d'attaques de nerfs) et a un goitre du volume d'une pomme de grosseur moyenne ne semblant pas très vasculaire. A eu trois enfants, la malade est l'aînée, les deux autres sont morts du croup en bas âge.

Fanny G... a toujours été d'une très bonne santé, réglée vers 15 ans, mais toujours peu abondamment et irrégulièrement. Depuis son enfance a toujours été nerveuse (grandes colères pour la moindre des choses, mais jamais de crises, syncopes très fréquentes depuis plusieurs années lorsqu'elle a faim, lorsqu'elle lève les bras pour se peigner, etc.).

En août 1878, on veut lui faire épouser un jeune homme qui ne lui plaisait pas; au dernier moment elle refuse de se marier et dit qu'elle préfère se jeter par la fenêtre; à partir de ce moment elle eut des palpitations, rien de plus.

Le 7 juin 1881, perd sa grand'mère et éprouve un grand chagrin.

Le 14 juillet, ayant ses règles, se lave les pieds à l'eau froide, ses règles s'arrêtent immédiatement et depuis la malade se sent faible et mal à son aise.

Vers cette époque, elle a commencé à remarquer en boutonnant son col que son cou était un peu plus gros, puis quelque temps après elle remarqua que ses yeux avaient grossi, ce qu'elle attribuait aux médicaments que le médecin lui avait donnés pour son cou.

Cinq ou six mois plus tard, elle fut prise d'une « éruption de sang », elle avait la figure très enflée et une multitude de petits boutons sur la figure seulement; cette enflure aurait duré environ deux jours sans aucune douleur, peut-être un peu de démangeaison et de fièvre; il n'est pas du tout certain que cela ait été un érysipèle.

Quelques jours après elle remarqua sur sa poitrine des plaques blanches? ou noires? qui ont disparu depuis; les autres plaques qu'elle a remarquées siégeaient sur les jambes, puis sur les mains et plus tard enfin sur la face.

En 1881, elle a été si malade qu'on a considéré sa situation comme désespérée et qu'on lui a donné de la digitale et mis un vésicatoire (qui n'a laissé aucune trace).

Depuis cette époque elle a été à peu près dans le même état que maintenant, mais ayant eu ces jours-ci une crise de nerfs elle a été amenée par sa mère à la Salpêtrière.

Le 2 mai 1884, étant couchée dans un lit trop étroit, elle glisse par terre sans se faire de mal et sans avoir la moindre peur; mais, quelques minutes après, étant recouchée, elle perd connaissance, ses bras sont pris de grands mouvements (n'étaient pas très raides), pas de cris, pas de morsure de la langue, a uriné dans le lit; cela a duré environ une heure; quand elle est revenue à elle, elle s'est mise à dormir au bout d'un quart d'heure; ce sommeil a duré toute la journée.

Effrayés par ces accidents les parents amenèrent alors cette jeune

fille à la Salpêtrière pour consulter M. le professeur Charcot; elle entra dans le service et y resta pendant quelque temps.

On constata à cette époque la série des phénomènes suivants : le *goitre*, l'*exophthalmie*, la *tachycardie* sont des plus marqués (moyenne environ 125 pulsations) et se présentent avec l'aspect ordinaire, ce qui nous dispense d'insister plus longuement sur leur description,

Le *signe de Von Grœfe* existe nettement.

Tremblement des mains et des pieds assez marqué, surtout quand la malade étant assise, les membres inférieurs ne reposent pas d'aplomb sur le sol.

Ce qui frappe surtout, c'est la présence de *taches de vitiligo* extrêmement prononcées sur le compte desquelles nous reviendrons dans un instant.

Parmi les autres symptômes de la série de Basedow, nous avons constaté un peu de *boulimie*, mais surtout une *polydypsie* très accentuée ; et cependant l'ingestion d'aussi grandes quantités de liquide ne semble pas accompagnée d'augmentation très notable du volume des urines. La malade est prise plusieurs fois dans la journée de *lipothymies*, de *syncopes*, souvent aussi *somnolence* continuelle avec agitation. *L'affaiblissement musculaire* est très marqué, bien qu'il n'y ait pas de paralysie à proprement parler ; au dynamomètre, main droite, 19 k., main gauche, 15 k. Le nombre des respirations par minute est de 26. A ces symptômes positifs, nous ajouterons l'absence de sueurs, de diarrhée, de toux, bien que celle-ci ait existé très nettement au début ainsi que les vomissements, d'angine de poitrine ; pas de signes de dilatation du cœur, à peine un léger souffle à la base, non plus que d'anesthésie à la piqûre ou à la température ; il n'existe pas de sensibilité ovarienne anormale à la pression.

Pour en revenir au *vitiligo*, celui-ci est, avons-nous dit, très accentué, on pourrait ajouter qu'il est *généralisé*. En effet, sur la face, l'alternance des taches pigmentées avec les parties dépourvues de pigment est des plus manifestes, ainsi que le montre suffisamment la figure ci-contre. Ces plaques ont une configuration étoilée, tantôt confluentes, tantôt séparées les unes des autres par des intervalles plus ou moins larges. Ajoutons que bien qu'il y ait une tendance à la symétrie, celle-ci est cependant bien loin d'être réalisée d'une façon un peu nette.

Leur coloration brunâtre est très accentuée et il est évident qu'il y a à leur niveau plus de pigment que dans l'état normal; il semblerait au premier abord que ces plaques brunâtres constituent toute l'alté-

ration de l'enveloppe cutanée; à un examen plus attentif on reconnaît qu'il n'en est rien et que *tout le reste* de la surface de la peau a une teinte d'un blanc rosé tout à fait anormale, qu'à ce niveau les poils sont décolorés ou tout au moins d'une coloration très claire et qu'en un mot dans les points où ne siègent pas les plaques brunes il y a absence ou diminution considérable du pigment. Ces plaques occupent, comme on le voit sur la figure ci-jointe, la face et le cou, elles cessent à la base de celui-ci et on ne les retrouve plus qu'avec des dimensions beaucoup plus restreintes au niveau de la paroi antérieure des aisselles, dans le pli de flexion des coudes, sur la face dorsale de la main

et des doigts, dans le pli de flexion des cuisses (région inguinale), dans celui des genoux, sur le dos du pied ; à part ces différents points, tout le reste de la surface cutanée offre cet aspect blanc rosé signalé plus haut et indiquant nettement l'absence du pigment normal. Au niveau des muqueuses nasale et buccale, les seules que nous ayons pu explorer, nous n'avons noté aucune coloration particulière.

Il eût été intéressant de savoir comment ce singulier phénomène avait débuté ; malheureusement il a été impossible de savoir de la malade si seulement les premières plaques dont elle a constaté l'existence au commencement de 1881 étaient blanches ou brunes, elle n'a pu donner absolument aucun renseignement sur l'évolution de celles-ci.

Pendant son séjour dans le service nous avons été à même, le

31 mai, de constater les modifications suivantes de la surface cutanée. les parties décolorées, surtout au niveau des avant-bras, des cuisses et des jambes ont pris une coloration rouge très manifeste, disparaissant par la pression ; cette coloration est due à une très forte con-

gestion avec dilatation des capillaires de la peau qui sont très turgescents, leur réseau est devenu apparent et rappelle, quoique avec une couleur beaucoup plus rouge (analogue à celle des éruptions rubéoliques), les veinosités que l'on observe fréquemment au niveau des cuisses chez les femmes un peu âgées. La température des parties où siège ce phénomène ne semble pas augmentée ; il n'y a pas de fièvre (37°,2). Les taches pigmentées n'ont subi aucune modification, sauf au niveau de la partie dorsale des poignets où elles ont diminué d'étendue, surtout sur la portion supérieure de ces plaques, sur celle qui correspond à l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras ; à ce niveau, même sur les taches pigmentées, on retrouve quelques capillaires rouges et dilatés ; en un point il semble y avoir une très légère suffusion sanguine ; rien d'analogue au niveau des autres plaques. Cet aspect particulier persista pendant quelques jours, et alla en diminuant, mais cependant l'aspect rosé n'avait pas encore disparu complètement le 4 juin lorsque la malade fut emmenée par ses parents.

En même temps et même quelques jours avant le 31 mai, les phénomènes nerveux avaient redoublé d'intensité, une diarrhée abondante (5 à 6 selles par jour) s'était établie, en même temps que des vomissements assez fréquents, au cours desquels deux ascarides lombricoïdes furent rejetés à quelques jours d'intervalle l'un de l'autre.

La malade se trouvait donc quand elle quitta le service dans un état fort grave, et nous apprîmes dans la suite qu'elle était morte deux ou trois semaines plus tard sans que la diarrhée et les vomissements aient pu être arrêtés.

Pendant son séjour à la Salpêtrière, M. R. Vigouroux fit sur cette malade à deux reprises la mesure de la *résistance électrique* et chaque fois la *diminution* considérable de cette résistance fut des plus manifestes ; c'était donc une vérification de plus de la loi posée par M. R. Vigouroux de la diminution de la résistance électrique dans la maladie de Basedow ; voici le résumé des résultats fournis par chacune de ces expériences :

1re Exp. — Tampons à la nuque et à la région précordiale ; 10 El. donnent presque immédiatement 60° et comme déviation définitive 105° ; on mesure la résistance en unités absolues, elle est de 730 Ohms.

2e Exp. — (La température est très froide, malgré la date, 21 mai) 10 El. donnent immédiatement 60° ; après 30 secondes 90° et 100° et 120°, une fois ce chiffre atteint, la déviation n'augmente plus.

Réflexions. — Parmi les points intéressants contenus dans cette observation, il nous a paru bon de mettre en relief l'existence du vitiligo, non pas que cette manifestation cutanée n'ait déjà été étudiée dans le cours de la maladie de Basedow (voir thèse de Noël Raymond 1875, et thèse de Rolland 1876. Delasiauve. Soc. méd. des hôp. 1874. — Bul. Gaz. des hôp. 1873, etc.), mais nous ne croyons pas qu'on l'ait vue se montrer avec un tel degré de généralisation Sans vouloir assimiler le vitiligo à toutes les taches pigmentaires qui se voient dans la maladie de Basedow, nous rappellerons combien celles-ci s'y observent fréquemment et notamment dans un grand nombre de cas on voit les paupières prendre une teinte brunâtre tout à fait particulière qui reste limitée à cette région. — Quant aux phénomènes congestifs qui se sont montrés dans les derniers temps du séjour de la malade à la Salpêtrière, nous ne savons à quoi les rapporter. — Nous ne pouvons davantage nous prononcer sur le rôle qui doit être attribué à la présence des ascarides lombricoïdes. Enfin nous appelons l'attention sur cette mort rapide dont nous avons déjà observé plusieurs exemples dans la maladie de Basedow.

M. Hischmann lit un travail intitulé :

Deux cas d'intoxication phéniquée par absorption pulmonaire. — Jeanne G..., veilleuse, salle Saint-Joseph, service de M. le docteur Luys, à l'hopital de la Charité, entrée à la salle Sainte-Anne, n° 25,

dans la nuit du 20 au 21 juillet, dans un état semi-comateux.

Voici ce qui s'était passé :

Elle avait commencé son service habituel à 8 heures du soir, et l'avait continué sans interruption jusque vers minuit. A ce moment, s'étant rendue aux lieux d'aisances, elle tomba peu d'instants après sans connaissance, et on la releva seulement une demi-heure plus tard ; les malades ne la voyant pas revenir, et entendant quelques gémissements, étaient allés à sa recherche.

Lorsqu'elle fut couchée, on lui appliqua des sinapismes répétés, elle reprit peu à peu connaissance, mais ce n'est guère que vers 5 heures du matin qu'elle revint tout à fait à elle. Elle fut prise alors de vomissements bilieux abondants, de diarrhée noirâtre. Elle ne put expliquer comment elle était tombée.

Le 21 juillet à la visite, la malade se plaignait de céphalalgie vive, de douleurs abdominales généralisées, sourdes. La diarrhée noirâtre avait persisté, ainsi que les vomissements. Dépression générale.

La langue était sale ; le ventre ballonné et douloureux à la pression ; le teint était rouge, vultueux. Température normale.

Mais ce qui nous frappa immédiatement, ce fut l'aspect particulier des urines. Celles-ci, en effet, présentaient une teinte noirâtre foncée, d'un reflet légèrement verdâtre. En ajoutant quelques gouttes d'acide nitrique dans le vase, on vit la couleur noire augmenter d'intensité et avec un excès d'acide il y eut, au fond du vase, une coloration rouge-acajou.

Avec le perchlorure de fer, on obtint une coloration légèrement violacée.

Ces urines firent songer immédiatement à une intoxication par l'acide phénique. Et en interrogeant avec soin la malade, voilà ce que nous apprîmes :

Les cabinets de la salle Saint-Joseph, par suite de raisons administratives, sont actuellement communs avec ceux de la salle Sainte-Marie qui appartient au service des accouchements. Or, dans un petit vestibule qui précède l'entrée de ces cabinets, il y a un bouilloir qui fonctionne continuellement et renferme de l'acide phénique à 5 0/0. De plus, les planchers sont fréquemment lavés avec cette même solution phéniquée.

Dans la soirée du 20 juillet, la malade a été un certain nombre de fois dans ces cabinets pour nettoyer des bassins, et elle a été frappée de l'odeur forte d'acide phénique qui se dégageait.

Nous avons constaté nous-même l'intensité considérable de cette odeur due aux vapeurs phéniquées.

Les accidents survenus chez la malade paraissent donc bien dus à l'absorption de ces vapeurs phéniquées, et, phénomène intéressant, l'absorption n'a pu avoir lieu ici que par les voies pulmonaires.

Les cas d'intoxication par l'acide phénique ne sont point rares, en effet, soit par l'intermédiaire des plaies, soit à la suite de lavements phéniqués ; mais c'est la première fois que nous voyons l'empoisonnement se faire par la muqueuse pulmonaire. Ce qui n'est pas moins curieux, c'est la rapidité avec laquelle les accidents se sont développés.

Ce n'est point pourtant le seul cas de ce genre que l'on ait observé à la Charité ; nous en avons un second exemple plus ancien.

La ventouseuse de l'hôpital fut prise de symptômes presque semblables, il y a deux ans.

Étant allée, après son dîner, pour des ventouses dans le service de M. Budin, elle fut exposée pendant un quart d'heure environ aux vapeurs phéniquées provenant de bouilloirs qui, à cette époque, étaient en permanence dans toutes les chambres des accouchées.

Pendant la nuit, elle perdit plusieurs fois connaissance, eut des vomissements et de la diarrhée noirâtre, et ses urines étaient noires comme de l'encre, suivant son expression.

M. le Dr Desnos, qui examina les urines et les garde-robes, y découvrit la présence de l'acide phénique.

Les accidents chez cette malade persistèrent pendant près d'une semaine, mais les urines ne demeurèrent noires que deux jours.

Dans notre premier cas, les phénomènes se sont aujourd'hui singulièrement amendés, à la suite de l'administration d'un ipéca. Elle a encore un peu de céphalalgie et de diarrhée, mais les urines sont beaucoup moins colorées. Il y a eu un peu de réaction fébrile. (Temp. 38°.)

Quand on songe aux cas nombreux où, dans les services de chirurgie, les malades sont exposés aux vapeurs phéniquées, et au peu d'accidents qui surviennent, on se demande, en présence des deux cas que nous signalons, s'il n'y a pas ici une susceptibilité individuelle exagérée, en raison surtout de la courte période pendant laquelle nos malades ont été exposés à l'agent toxique.

Séance du 14 octobre 1886.

PRÉSIDENCE DE M. FERNET.

M. Belin fait une communication intitulée :

Note sur un cas d'intoxication par des œufs de harengs. — M. Rémy, en 1883, présentait à la Société de biologie (1) le résultat de ses observations lors d'un voyage au Japon *sur des poissons toxiques* de ce pays. Un travail de Gubarew avait été publié déjà sur ce sujet. M. Rémy concluait de ses expériences que les *ovaires de ces poissons* étaient le siège de la substance dangereuse.

Ces faits ne sont pas spéciaux aux poissons du Japon et depuis longtemps on sait que le caviar, les œufs de brochet, de barbillon, de perche et de lotte ont déterminé en Russie et en Allemagne de nombreux accidents toxiques. Le caviar, qui n'est autre chose que des œufs d'esturgeons, est d'ailleurs très fréquemment falsifié avec les œufs du brochet, de la carpe et d'autres poissons.

Ces intoxications ne doivent pas être très rares non plus en France et c'est un de ces cas que je viens vous communiquer :

Etant de garde, il y a eu lundi huit jours, à l'hôpital de la Charité, je fus appelé auprès d'un malade trouvé sur la voie publique. Il souffrait de coliques atroces et vomissait à tout instant. — Ce malade disait qu'il avait été sans doute empoisonné la veille, lors de son dîner chez un marchand de vin de la rue Aubry-Le-Boucher.

Ce malade, âgé de 30 ans, garçon maçon, demeurant rue Maubuée, n° 17, fut reçu salle Saint-Michel, lit n° 29, dans le service de M. le professeur Laboulbène, suppléé par M. le Dr Gaucher. Voici l'histoire qu'il raconta :

Dimanche soir, 3 octobre, il prit pour son dîner trois harengs frais œuvés, et but un quart de litre de vin. Ces harengs furent frits s urle gril et servis sans aucun assaisonnement. Le malade les trouva bons, sans goût spécial. Il était alors environ six heures. Il rentra à son garni et se coucha. Une demi-heure après, il fut pris d'oppressions, de malaise, de nausées, de vomissements pour ainsi dire incoercibles

(1) Comptes rendus de la Société de biologie, 7. S. IV-14, page 263 (1883).

pendant une heure entière. Il rendit ainsi son dîner avec des matières bilieuses, dans lesquelles se trouvaient des filets de sang. Ces vomissements s'accompagnaient d'une vive sensation de brûlure tout le long du tube digestif, jusques et y compris l'estomac. Puis survinrent des coliques atrocement douloureuses suivies d'évacuations copieuses et qui se continuèrent toute la nuit.

Les garde-robes renfermaient, selon le malade, des matières noirâtres sentant très mauvais. Toute la nuit ces symptômes persistèrent. Les vomissements reprenaient toutes les fois que le malade essayait de boire. Les garde-robes changèrent de caractère au matin, elles devinrent sanguinolentes.

Le 4 octobre les accidents s'amendèrent et le malade crut pouvoir se lever pour aller à son travail. Les jambes ne purent le soutenir et le malade, repris des mêmes phénomèmes et de douleurs plus vives encore, se laissa choir sur la voie publique, d'où il fut transporté à l'hôpital de la Charité.

Il présentait alors assez bien l'aspect d'un homme atteint d'une affection abdominale. Le facies était pâle, anxieux et grippé, les extrémités froides, le pouls petit et faible. Le ventre était rétracté, comme dans les violentes coliques de plomb, et sa palpation était si douloureuse qu'elle arrachait des cris au malade. A cause de cela, l'examen était difficile ; il n'y avait cependant nulle trace de lésion organique des viscères, nulle cause d'intoxication saturnine. L'urine, rendue en petite quantité, était normale, mais très chargée de sels. Aucun trouble des fonctions intellectuelles ne fut constaté. Les envies de vomir et la diarrhée persistaient. La langue, blanche et étalée, gardait sur les bords l'empreinte des dents.

M. Gaucher prescrivit un éméto-cathartique et l'application de cataplasmes laudanisés sur le ventre. Les symptômes d'intoxication persistèrent la journée et la nuit du 4 octobre. L'amélioration ne commença à être certaine que le 5 au matin. Le 6 octobre, le malade se sentit assez bien pour demander son exeat.

Le diagnostic d'empoisonnement par les œufs de harengs était-il exact ?

L'enquête qui a été faite par le commissaire de police prouve tout d'abord que notre malade n'était pas ivre dimanche, que, de plus, les harengs n'avaient subi aucune préparation spéciale, qu'ils étaient frais et que d'autres accidents n'avaient point été signalés dans le quartier. Du reste, les faits parfaitement analogues que j'ai recueillis dans la littérature étrangère confirment notre manière de voir. Un

médecin Russe, Gœrtz, cité par le Dr Jules Schreiber (1) dans une excellente leçon faite par ce dernier à Koenigsberg et publiée dans la Gazette hebdomadaire de Berlin, 1883, raconte avoir soigné pour des symptômes d'empoisonnement trois personnes d'une même famille qui avaient mangé des poissons frais œuvés, alors que les autres personnes de cette famille qui avaient préféré les poissons laités n'avaient éprouvé aucun mal. Ce fait de Gœrtz n'est point isolé et le Dr Münchmeier, de Munich (2), publia, en 1875, dans le même journal de Berlin, trois cas toxiques après l'ingestion de barbillons œuvés. Ces cas, qui étaient fort graves, furent très améliorés par la glace et la teinture d'opium safrané.

Le professeur Naunyn (3), dans l'Annuaire de Schmidt (Berlin, 1884), publie un cas analogue et renvoie à la conférence du Dr Schreiber. Outre l'observation de Gœrtz, dont j'ai parlé plus haut, et un fait qui est personnel à Schreiber, cet auteur en signale plusieurs autres publiés en Russie par Casselmann, Hermann et Czagyn. Un seul (Czagyn) a trait aux œufs de harengs. D'après Huselmann, les accidents dus au caviar de mauvaise qualité seraient fréquents et quelquefois mortels dans la classe pauvre en Russie.

Les faits analogues, s'ils ne sont pas souvent publiés en France, n'en sont pas moins connus. M. Gaucher me racontait ces jours derniers qu'un de ses clients, après avoir été, il y a 30 ans, pour ainsi dire empoisonné par des œufs de barbillon, avait depuis soigneusement fait jeter les œufs de tous les poissons servis sur sa table. C'est là peut-être la seule conclusion pratique à tirer de la communication que je viens de faire. Il est impossible de savoir quel est l'élément toxique en pareil cas, et c'est bien à tort assurément qu'on essaie de cacher son ignorance en attribuant tous ces effets aux ptomaïnes. Il importe d'ailleurs, là comme dans les accidents consécutifs à l'ingestion des moules, des huîtres et autres poissons, de compter avant tout avec l'idiosyncrasie de chaque individu.

M. Luc communique la relation suivante :

Contribution à l'étude de la maladie de Tornwaldt (Hypersécrétion de la glande de Luschka). — Les recherches que nous avons l'honneur de présenter à la Société clinique sont encore fort

---

(1) Dr Jul. Schreiber, article revue. Berlin. klin. Wochenschrift (1883), 198.

(2) Dr Münchmeyer, de Munich, Œufs de Cyprus barbus. Berlin. klin. Wochenschrift, XII, 4, 1875.

(3) Sehmidt's Jahrbücher 1884, p. 113.

incomplètes ; en outre, le sujet n'en est pas nouveau. Notre but unique a été de reproduire les excellents résultats cliniques obtenus, dans le traitement de certaines pharyngites rebelles, par le docteur Tornwaldt (de Dantzig), et notre communication vise moins à la publication d'une œuvre personnelle qu'à la divulgation des remarquables travaux de cet auteur.

Depuis que nous nous occupions des affections naso-pharyngiennes, notre attention avait été frappée, à plusieurs reprises, par certains cas dans lesquels les symptômes connus de l'ozène vrai ne figuraient que d'une façon incomplète, ou manquaient ; par exemple l'atrophie des cornets inférieurs et les dimensions anormales des fosses nasales qui constituent les traits anatomiques essentiels et la raison mécanique de l'ozène vrai type. Les malades étaient pourtant tourmentés par la sécheresse pharyngienne si fréquente dans cette affection et par la présence de mucosités purulentes, de croûtes fétides et adhérentes dans les fosses nasales et surtout dans la région nasale et buccale du pharynx. Les lavages de la cavité naso-pharyngienne balayaient facilement ces produits, mais le résultat n'était que temporaire et, au bout de deux ou trois jours, les symptômes objectifs et subjectifs de la maladie se trouvaient reconstitués au complet.

Dans plusieurs cas où l'affection paraissait résider spécialement dans le pharynx, croyant à une simple inflammation chronique circonscrite, nous avions espéré obtenir un résultat curatif au moyen d'un traitement modificateur local ; à cet effet, nous avions eu recours aux badigeonnages, à la teinture d'iode ou au nitrate d'argent en solution, aux insufflations de poudres caustiques ou astringentes appliquées aux parties les plus élevées du pharynx, au siège présumé du catarrhe. Ces tentatives étaient restées sans résultat. Sur ces entrefaites, nous lûmes dans le « Monatschrift für Ohrenheilkunde » (numéros de mars et mai 1886) deux articles, l'un du docteur Keimer, l'autre du docteur Broich, rapportant des guérisons de cas semblables à ceux que nous venons de mentionner, par la cautérisation de la bourse pharyngée. Ces deux auteurs disaient n'avoir entrepris leurs recherches que dans le but de confirmer les faits nouveaux publiés par Tornwaldt au mois de juin de l'année précédente. Nous pûmes facilement nous procurer la monographie du médecin de Dantzig et c'est avec un vif intérêt que nous avons pris connaissance de ce travail, véritable modèle d'observation scientifique, qui jette un grand jour sur la pathogénie des faits cliniques précédents.

Les limites que nous croyons devoir nous imposer ici nous empêchent de donner une analyse complète de ce livre. Nous cherche

rons donc à en résumer, le plus brièvement possible, les traits essentiels.

La connaissance anatomique de la glande dite de Luschka remonte à 1842, époque à laquelle Mayer (de Bonn) en fit mention pour la première fois.

Vingt-six ans plus tard, Luschka en donna une description complète, accompagnée de figures et dont voici la substance.

Sur la ligne médiale de la paroi supérieure du pharynx, au milieu du tissu adénoïde de cette région, se voit fréquemment, mais non constamment, un orifice de la dimension d'une tête d'épingle et de forme généralement arrondie. Cet orifice donne accès dans un canal ne dépassant guère quinze millimètres de longueur, mesurant six millimètres dans sa plus grande largeur et se terminant en pointe, au niveau du tissu fibreux de l'apophyse basilaire de l'occipital, sa présence étant comme marquée sur cet os par une dépression située au devant du tubercule pharyngien.

La paroi de cette bourse, dont l'épaisseur varie entre un demi-millimètre et un millimètre et demi, formée principalement de tissus adénoïdes, est tapissée par une muqueuse à surface irrégulière, hérissée de saillies et de plis longitudinaux.

Luschka avait déjà remarqué que l'ouverture de la glande peut, en s'oblitérant, donner lieu à la formation de kystes unis ou multiloculaires, et avait établi une analogie entre cette pathogénie et celle des hydrocèles enkystées du cordon.

Un de ces kystes avait été observé par Czermak dès l'année 1860, mais sans que cet auteur en appréciât la signification anatomique.

Une observation semblable fut publiée par Tröltsch en 1873.

En 1880, Störck publia, comme un cas d'abcès du sinus sphénoïdal, une observation qui, en raison des détails qui l'accompagnent, semble devoir être évidemment considérée comme un exemple de catarrhe de la glande de Luschka.

En 1878, Ganghofner fit paraître une étude approfondie sur l'anatomie de la bourse pharyngée.

Il combattit l'opinion de Luschka qui faisait de cette bourse le reste du conduit de communication entre la cavité pharyngienne et celle de l'hypophyse cérébrale. Il l'envisagea comme un cul-de-sac normal du pharynx analogue aux fossettes de Rosenmüller et déterminée par l'enfoncement de la muqueuse dans l'intervalle des muscles droits de la tête.

Il enrichit la description de Luschka de quelques nouveaux détails, tels que la mention de l'épithélium partie pavimenteux, par-

tie cylindrique qui tapisse la cavité de la bourse, son cloisonnement fréquent et la présence d'orifices glandulaires à son intérieur.

Tel était l'état des connaissances médicales, à l'époque où Tornwaldt entreprit ses recherches cliniques sur certaines affections localisées primitivement au pharynx nasal : des notions d'anatomie normale précises, des faits cliniques incertains. Demander aux premières l'explication des secondes et en déduire des conséquences pratiques et thérapeutiques, telle a été l'œuvre du médecin de Dantzig.

Le perfectionnement de la méthode d'inspection du pharynx nasal par l'emploi du crochet palatin de Voltolini a été la condition première du succès de Tornwaldt dans ses recherches.

En attirant la luette et le voile du palais en avant, au moyen de cet instrument, et en acquérant ainsi la possibilité d'utiliser des miroirs ayant près de trois centimètres de diamètre, pour la rhinoscopie postérieure, il put facilement explorer la voûte pharyngée sur toute l'étendue noire masquée par la saillie de l'atlas, et c'est ainsi qu'il fût amené à faire jouer un rôle prédominant à la bourse pharyngée, dans un certain nombre d'affections dont la véritable cause avait été jusque-là méconnue.

Grâce à ce procédé d'examen, Tornwaldt a pu observer, presque chez tous les sujets, l'existence de l'orifice de la bourse pharyngée, sous l'aspect d'une dépression infundibuliforme, à contour arrondi ou ovale, située exactement sur la ligne médiane entre le bord supérieur des choanes et la saillie de l'atlas. Il a observé deux classes distinctes d'affections ayant leur siège dans cette cavité ; les unes consistant en une hypersécrétion due elle-même à la persistance d'un catarrhe pharyngé et à sa localisation dans l'intérieur de la bourse, alors que la partie libre de la muqueuse est parvenue à guérison ; les autres caractérisées par la présence d'un kyste pharyngien produit par l'occlusion de l'orifice de la glande et l'emprisonnement du liquide sécrété à son intérieur.

D'après Tornwaldt, l'hypersécrétion de la bourse pharyngée donne lieu à l'écoulement d'un liquide dans lequel prédominent les éléments muqueux ou purulents.

Ce liquide, suivant son plus ou moins grand degré de fluidité, se répand plus ou moins bas sur la paroi postérieure du pharynx où il laisse, en se desséchant, des dépôts en forme de croûtes.

Cette affection se distinguerait de l'ozène et des catarrhes nasaux en général, en ce que les sécrétions (sauf les cas d'extension de l'in-

flammation au nez) respecteraient l'intervalle compris entre l'orifice de la bourse et le bord supérieur des choanes.

Quant aux kystes pharyngiens, ils se sont montrés à l'auteur sous l'aspect d'une saillie arrondie, jaunâtre, translucide, occupant le milieu de la voûte pharyngée. Dans certains cas, où la saillie était peu évidente, Tornwaldt a pu diagnostiquer l'existence du kyste, en tenant compte de l'absence de l'orifice de la glande et de tout produit sécrétoire chez des malades qui présentaient des symptômes subjectifs très accusés, et il a pu confirmer son opinion en fendant la paroi supérieure du pharynx et en donnant issue, par cette incision, au liquide enkysté.

Dans le cas d'hypersécrétion, Tornwaldt invoque les preuves suivantes à l'appui de l'hypothèse qui fait provenir les produits sécrétés de la bourse pharyngée :

1° La possibilité d'observer directement par la rhinoscopie l'écoulement des sécrétions hors de la bourse ;

2° La suspension de l'hypersécrétion par des moyens thérapeutiques locaux dont l'action est limitée à l'action pharyngée ;

3° La production de la même suspension quand l'orifice de la cavité vient à être obstrué par une cause accidentelle ;

4° L'apparition des symptômes propres à l'hypersécrétion de la glande, lorsque l'incision d'un kyste de cet organe vient à transformer sa cavité en une poche ouverte et suppurante.

Les symptômes objectifs occasionnés par les maladies de la bourse pharyngée ne diffèrent pas de ceux qui s'observent dans le cours des maladies naso-pharyngées en général. Tornwaldt les sépare en deux groupes :

a) Symptômes locaux.

b) Symptômes dus au retentissement de la maladie sur d'autres organes.

L'auteur cite dans ce deuxième groupe :

1° Les modifications de la muqueuse nasale (hyperhémie, hyperplasie) voire même des polypes (la récidive de ces tumeurs n'ayant cessé qu'après une action directe sur la glande de Luschka);

2° Les affections auditives ;

3° La pharyngite granuleuse (les granulations se reproduisant malgré les cautérisations répétées, tant que le traitement ne s'adressait pas à la bourse pharyngée, point de départ de tous les accidents);

4° La laryngite chronique avec prédominance possible au niveau

de la région interaryténoïdienne (d'où confusion possible avec la laryngite tuberculeuse au début) ;

5° Le catarrhe bronchique ;

6° Le catarrhe gastrique chronique ;

7° La toux par irritation de la région interaryténoïdienne au contact des sécrétions descendues de la voûte pharyngienne ;

8° L'asthme pulmonaire ;

9° Les douleurs sternales ;

10° La céphalagie frontale ou occipitale.

La corrélation de tous ces symptômes avec la maladie pharyngée est établie par l'auteur sur des preuves nombreuses et avec une rigueur vraiment scientifique.

La durée des affections précédentes est illimitée tant qu'une intervention directe n'a pas lieu sur la glande malade.

Cette intervention consiste à guérir le catarrhe de la bourse de Luschka, ou à détruire complètement cette cavité.

Le travail de Tornwaldt est suivi de vingt-cinq observations cliniques très scrupuleusement prises et confirmant parfaitement toutes les propositions de l'auteur.

Après avoir pris connaissance de ce travail, nous avons cherché à en appliquer les résultats à plusieurs malades, alors en traitement à notre dispensaire, et dont la pharyngite avait résisté aux différents moyens employés jusque-là.

Nous commençâmes par soumettre ces malades à un examen précis de la région pharyngée supérieure conformément au procédé de Tornwaldt, et nous eûmes ainsi l'occasion d'apprécier les avantages du crochet de Voltolini. Ces avantages se résument en deux mots : Il permet de voir *plus loin et plus clair*. Nous devons reconnaître toutefois qu'il ne rend pas les mêmes services chez tous les malades.

Chez quelques-uns, doués d'une sensibilité réflexe spéciale de la région pharyngée, il provoque des vomissements aussi pénibles pour le patient que gênants pour l'opérateur, ou bien les piliers postérieurs se contractent spasmodiquement derrière l'instrument, et pour peu qu'ils soient volumineux, rétrécissent latéralement le champ de l'observation.

Ces inconvénients peuvent être diminués considérablement par le badigeonnage préalable de la région avec une solution concentrée de chlorhydrate de cocaïne, et par la précaution d'examiner les malades à jeun.

Le crochet palatin a encore l'inconvénient de nécessiter la présence d'un aide, l'opérateur devant réserver ses propres mains pour

le maniement du miroir et des instruments (pinceaux, stylets, galvanocautère) qu'il se propose d'introduire dans la région malade.

Dans plus de la moitié des cas, nos malades se sont, dès la première séance, facilement prêtés à ce genre d'examen.

En revanche, d'autres s'y sont montrés absolument réfractaires, quelles que fussent les précautions que nous prissions pour le rendre plus supportable.

Grâce à ce procédé, nous avons pu, dans des conditions normales ou pathologiques, faire de la cavité pharyngienne supérieure une inspection beaucoup plus précise, beaucoup plus étendue qu'il nous était jamais arrivé de le faire auparavant, la traction du palais mou en avant permettant d'appliquer les plus forts miroirs laryngés entre lui et le pharynx, au lieu du miroir minuscule habituellement adopté pour la rhinoscopie postérieure.

Chez la plupart des sujets porteurs d'affections de cette région, la voûte pharyngienne supérieure nous est apparue sous l'aspect d'une surface mamelonnée présentant, à égale distance entre le vomer et l'atlas, une fente antéro-postérieure tantôt simple, tantôt séparée en deux par une cloison, et répondant à la description que donne Tornwaldt de l'orifice de la glande de Luschka. Les médecins qui ont fréquemment l'occasion de soigner des enfants porteurs de végétations adénoïdes savent, par expérience, que la rhinoscopie postérieure est rarement applicable à leur diagnostic. Ils préfèrent l'introduction du doigt, ou bien, les symptômes fonctionnels étant suffisamment édifiants, ils appliquent d'emblée la pince qui devient ainsi, du même coup, l'instrument du diagnostic et du traitement (son introduction étant moins pénible que celle du doigt).

Nous avons pu, à plusieurs reprises, appliquer, avec succès, le crochet de Voltolini sur de jeunes sujets déjà opérés à plusieurs reprises de cette affection et pour lesquels était à résoudre la question toujours délicate de savoir si quelques-uns de ces néoplasmes avaient échappé à l'application de la pince de Löwenberg. Nous avons même trouvé de l'avantage, chez une jeune fille très tolérante, à manier la pince de la main droite, pendant que de la main gauche nous tenions le miroir et que notre aide se chargeait d'attirer le voile du palais en avant et d'abaisser la langue.

Maintenant abordons la question des maladies qui font l'objet principal du travail de Tornwaldt.

Nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer, sur aucun de nos malades, l'existence d'un kyste pharyngien semblable à ceux qui sont mentionnés par Tornwaldt.

Chez un jeune homme tourmenté par une irritation pharyngée continuelle et chez qui l'examen de la région malade n'avait permis de constater, en dehors de la rougeur et des varicosités du pharynx, qu'une saillie arrondie de la voûte, nous crûmes à l'existence d'un kyste, d'autant mieux qu'il n'y avait pas apparence d'orifice à ce niveau. Nous portâmes donc la pointe d'un galvanocautère sur la partie la plus proéminente de la saillie, mais sans tomber dans une cavité, ni donner issue à une collection liquide, comme nous pensions pouvoir nous y attendre.

En revanche, les cas d'hypersécrétion de la bourse pharyngée n'ont pas manqué à notre observation.

Les cinq malades, dont nous publions plus loin l'observation, se plaignaient uniformément de la présence de croûtes et de mucosités dans le *haut de la gorge*. C'était là le symptôme essentiel et constant, accompagné ou non de complications.

En abaissant la langue et en éclairant le fond de la bouche, on trouvait la paroi postérieure du pharynx sèche, comme vernissée et recouverte de croûtes jaunes ou verdâtres non constamment fétides.

Quant aux fosses nasales, leur aspect était éminemment variable suivant les cas, selon que l'inflammation pharyngée s'était ou non étendue à leur muqueuse.

Leur conformation n'était pas moins variable, puisque nous les avons trouvées, suivant les sujets, normalement spacieuses ou anormalement, en plus ou en moins, le cornet inférieur étant dans un état voisin de l'hypertrophie ou de l'atrophie.

Mais même dans le cas où l'atrophie de l'un des cornets inférieurs déterminait une augmentation de dimensions de la fosse nasale correspondante, il était bien manifeste que le catarrhe de la bourse pharyngée était en cause et que le catarrhe nasal n'était que secondaire, en raison de l'influence curative exercée ultérieurement par la cautérisation de la glande de Luschka, non seulement sur les symptômes pharyngés, mais encore sur les symptômes nasaux.

Dans tous ces cas, après n'avoir obtenu, par les lavages naso-pharyngiens, qu'une amélioration temporaire, nous avons eu recours à la cautérisation de la bourse pharyngée au moyen d'un couteau fin de galvanocautère construit par Mathieu, sur nos indications, long de deux centimètres, dans sa portion incandescente, et précédé d'une double courbure lui permettant de pénétrer dans le pharynx nasal, puis d'être plongé dans la cavité à cautériser.

Ce procédé peu douloureux et bien supporté par les malades déterminait, pendant les premiers jours, quelques symptômes de réac-

tion qui se calmaient bientôt, et il suffisait d'une séance ou de deux ou trois au plus, espacées de huit en huit jours pour obtenir la cessation du catarrhe pharyngé et nasal.

Voici l'histoire des malades qui ont servi de sujets à nos recherches.

Observation I. — *Hypersécrétion de la glande de Luschka. — Cautérisation. — Guérison.* — M. B..., 34 ans, employé. Se plaint, depuis plusieurs mois, de sensations pénibles dans la gorge (sécheresse et irritation). Il est tourmenté en outre par des mucosités et des croûtes qui, particulièrement le matin, au réveil, encombrent son pharynx et ne sont que difficilement expulsées.

A l'inspection du pharynx (juillet 1886), nous trouvons la paroi postérieure de cette cavité sèche et tapissée de croûtes qui remontent au-dessus du voile du palais. C'est l'aspect caractéristique du pharynx chez les malades atteints d'ozène vrai ; aussi sommes-nous surpris de trouver les fosses nasales normales, à tous les points de vue.

Nous pratiquons toutefois le lavage naso-pharyngien au moyen de la seringue anglaise et d'une solution de chlorate de potasse. Le pharynx est ainsi débarrassé de toutes les croûtes qu'il contenait, et nous engageons M. B... à répéter ces lavages quotidiennement. Il se trouve très notablement soulagé par ce traitement combiné avec des badigeonnages iodés du pharynx, mais le résultat n'est que transitoire et les croûtes se reproduisent quand on vient à suspendre les lavages pendant un jour ou deux.

Au mois d'août, ayant connaissance du travail de Tornwaldt, nous faisons venir le malade à notre dispensaire, afin de pouvoir le soumettre à un examen plus approfondi.

M. B... supporte bien, dès la première séance, l'application du crochet de Voltolini.

Le pharynx nasal se montre rempli de croûtes qui toutefois respectent la région des choanes. En enlevant ces croûtes, l'une après l'autre, au moyen d'une pince recourbée, nous constatons que l'une d'elles se termine par une extrémité encore molle qui s'échappe d'un point de la voûte pharyngienne. Cette croûte enlevée, nous découvrons, à son point d'attache, une petite fente antéro-postérieure, située sur la ligne médiane, à égale distance des choanes et de la saillie de l'atlas.

Il s'agit bien évidemment de l'orifice de la bourse pharyngée, et, séance tenante (27 août), nous introduisons, dans cette cavité, a pointe du couteau galvano-cautère décrit plus haut, que nous

portons à l'incandescence pendant trois secondes. Il s'écoule, aussitôt après, une petite quantité de sang.

Nous recommandons au malade de pratiquer chaque jour des lavages naso-pharyngiens, sauf pendant les quatres jours qui précéderont sa prochaine visite à notre dispensaire.

Le 8 septembre. M. B... nous dit qu'après avoir éprouvé une douleur légère dans le haut du pharynx, à la suite de l'opération, il a été beaucoup moins tourmenté que de coutume par la présence de croûtes et de muco-pus dans le pharynx.

A l'inspection de cette cavité, ce qui nous frappe tout d'abord, c'est la disparition de cette sécheresse toute spéciale de la paroi postérieure que nous avions toujours observée auparavant chez le malade, lorsqu'il était resté plus d'un jour sans pratiquer ces lavages.

Cette paroi n'est recouverte que de quelques mucosités purulentes, ténues et disséminées. La rhinoscopie postérieure faite à l'aide du crochet nous montre l'orifice de la glande de Luschka converti, par la cautérisation, en un orifice arrondi et béant.

Le 23 septembre, M. B... accuse la disparition complète de tout symptôme pénible. L'aspect du pharynx est normal, bien que les lavages n'aient pas été pratiqués depuis cinq jours.

L'orifice de la bourse pharyngée s'est rétréci par la cicatrisation.

Observation II. —*Ozène vrai à un degré léger.—Catarrhe concomitant de la bourse pharyngée. — Catarrhe tubo-tympanique double. — Amélioration par la cautérisation de la glande.* — Mlle G..., 44 ans, sans profession. Cette personne vient nous consulter, à notre dispensaire, pour une surdité double (5 avril 1886).

Nous trouvons chez elle une rétraction notable et une modification de la couleur des membranes tympaniques indiquant un catarrhe chronique des trompes d'Eustache; mais nous sommes frappé en outre par la sécheresse de la paroi postérieure du pharynx, à laquelle adhèrent des croûtes verdâtres très tenaces. Il existe aussi des croûtes dans le nez, mais moins abondantes que dans la gorge, et comme les cornets inférieurs sont peu développés et les fosses nasales plus spacieuses qu'à l'état normal, nous considérons cette malade comme atteinte d'un léger degré d'ozène vrai, ayant déterminé secondairement la pharyngite et le catarrhe tubaire.

La malade est très soulagée par des lavages naso-pharyngiens pratiqués quotidiennement; mais ici, comme dans le cas précédent, le résultat n'est que temporaire. Quant à l'ouïe elle est considérablement améliorée par l'emploi répété de la douche d'air et la malade se déclarant satisfaite cesse de venir au dispensaire.

Au mois d'août, nous prions Mlle G... de venir se soumettre de nouveau à notre examen, et cette fois, nous pratiquons la rhinoscopie postérieure suivant le procédé de Tornwaldt. La malade étant très tolérante, son voile du palais mince et sa luette peu développée, cette exploration nous donne des résultats très nets, et en détachant les croûtes accumulées dans le pharynx nasal, nous parvenons à en extraire une de l'orifice de la bourse de Luschka.

19 août. Introduction dans cet orifice du couteau galvanocautère. Cette opération est répétée le 26 août et le 8 septembre.

Le 16 septembre, bien que la malade ait suspendu ses lavages, depuis 4 jours, nous ne trouvons pas de croûtes dans le pharynx, mais sa paroi postérieure est toujours sèche. En revanche, il existe encore quelques croûtes dans les fosses nasales.

Le résultat obtenu n'est donc qu'incomplet et la persistance des symptômes dans les cavités nasales peut s'expliquer par leur spaciosité anormale déterminant la rétention des produits de sécrétion de la muqueuse.

Observation III. — *Hypersécrétion de la glande de Luschka. — Otite suppurée gauche. — Cautérisation de la glande. — Guérison.* — Mlle Julie J..., 18 ans, éprouve, depuis deux mois, les symptômes d'un catarrhe naso-pharyngien caractérisé par la présence de mucosités et de croûtes dans les fosses nasales et le pharynx. Mlle J... se plaint en outre d'un écoulement purulent de l'oreille gauche. La paroi postérieure du pharynx est absolument sèche et recouverte de croûtes adhérentes.

Les deux fosses nasales présentent un aspect très différent : tandis que du côté droit, le cornet inférieur hypertrophié ne laisse qu'un mince intervalle entre lui et la cloison, à gauche il est peu développé, et les dimensions de la cavité nasale sont au-dessus de l'état normal. Il existe quelques croûtes adhérentes dans cette dernière.

L'orifice de la bourse pharyngée ayant été mis en évidence, la cautérisation de sa cavité est pratiquée avec le galvanocautère (19 août). L'écoulement de l'oreille est traité par des pansements à l'acide borique.

26 août. Écoulement d'oreille arrêté.

Les lavages naso-pharyngiens prescrits le 19 août ont été supprimés depuis deux jours. Le pharynx offre encore un certain degré de sécheresse, mais ne présente pas traces de croûtes. Le nez est parfaitement libre également.

Nouvelle application du galvanocautère.

16 septembre. Bien que le pharynx n'ait pas subi de lavage depuis quatre jours, il offre un aspect absolument normal.

Sa paroi postérieure est humide et libre de tout dépôt pathologique. Il en est de même des cavités nasales.

La malade accuse d'ailleurs une complète disparition de tous les symptômes qu'elle éprouvait précédemment.

Observation IV. — *Hypersécrétion de la glande de Luschka. — Céphalalgie frontale — Cautérisation de la glande. — Guérison.* — Mme A..., 24 ans. Depuis plusieurs années, se plaint de la présence de croûtes et de mucosités dans la gorge et de fréquents maux de tête prédominant dans la région frontale.

A l'inspection : paroi postérieure du pharynx sèche et tapissée de croûtes ; fosses nasales normales.

26 août. Cautérisation de la bourse pharyngée avec le galvano-cautère.

2 septembre. Pharynx complètement libre. Malade débarrassée des symptômes pénibles qu'elle éprouvait.

Observation V. — *Catarrhe de la bourse pharyngée simulant un ozène. — Cautérisation. — Guérison.* — M. R..., 18 ans, tourneur en cuivre, vient nous consulter, à notre dispensaire, le 6 août 1886, accusant les principaux symptômes de l'ozène vrai (difficulté pour expulser du nez des croûtes fétides et adhérentes. Pharynx sec et tapissé de croûtes).

Les fosses nasales ont pourtant une conformation normale. Le pharynx présente le même aspect que dans les précédents. Des lavages naso-pharyngiens sont d'abord prescrits.

Le 9 septembre, cautérisation de la glande de Luschka avec le galvano-cautère.

Le 23 septembre. Le pharynx et le nez, qui n'ont pas été lavés depuis six jours, présentent un aspect normal, et le malade se déclare complètement soulagé.

Conclusions. — 1° Toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une pharyngite chronique caractérisée par la sécheresse des parois du pharynx et la présence de croûtes et de mucosités dans sa cavité, le catarrhe de la glande de Luschka devra être recherché.

2° La cautérisation énergique de la bourse pharyngée au moyen du galvano-cautère produit la cessation du catarrhe de cette cavité et entraîne consécutivement la guérison de la pharyngite secondaire.

3° La présence concomitante des signes de l'ozène vrai n'est pas une contre-indication à l'intervention directe sur la glande de Luschka, car si la destruction de cette glande ne saurait modifier la conforma-

tion vicieuse des fosses nasales, elle peut tarir le catarrhe pharyngé, consécutivement le catarrhe nasal et diminuer la quantité des sécrétions qui tendent à s'accumuler dans ces deux cavités. En d'autres termes, si les croûtes nasales sont toujours expulsées difficilement, elles peuvent devenir moins abondantes.

4° A moins d'obstacles résultant de certaines particularités individuelles, la rhinoscopie postérieure, pratiquée avec le crochet de Voltolini et le grand miroir laryngien, devra être préférée à l'ancien procédé, dans toutes les circonstances où l'examen du pharynx et particulièrement de sa voûte s'impose au médecin.

Séance du 28 octobre 1886.

PRÉSIDENCE DE M. DELENS.

M. Duchon-Doris communique une observation intitulée :

Hémiplégie hystérique chez un homme de 36 ans, diagnostiquée à sa troisième récidive et guérie par suggestion. — François F... a été atteint trois fois d'hémiplégie gauche, la première fois le 15 février 1885.

En ramassant une brique, il a senti son côté gauche faiblir tout d'un coup. Il s'est appuyé sur un mur et a été ramené par ses camarades. Il n'a pas eu le moindre étourdissement. Il est resté en traitement chez lui pendant trois mois. Il a guéri partiellement et est retourné à son ouvrage.

Il travaille pendant quatre mois, puis retombe malade, tout d'un coup, dans les mêmes circonstances que la première fois. Il reste trois semaines à l'hôpital, dans le service de M. le professeur Ball, où on l'a électrisé. Il sort bien guéri, retourne au travail et retombe malade, le vendredi 25 septembre, à 2 heures, brusquement et dans les mêmes conditions, sans éprouver aucun étourdissement, aucune douleur à la tête.

La seule sensation qu'il ait accusée, c'est une douleur en éclair au côté externe de sa jambe et de sa cuisse, une sorte de crampe.

Les antécédents de François F,.. nous fournissent les renseigne-

ments suivants : Son père, âgé de 56 ans, grand et fort, a été buveur, mais postérieurement à la naissance de son fils.

Mère 56 ans, bien portante, sujette à des maux d'estomac ; mais aucune preuve de nervosisme, cinq enfants :

1° Notre malade ;

2° Un frère mort de méningite, avait une sciatique et des névralgies ;

3° Une fille calme, bien portante ;

4° Une fille nerveuse, entêtée, renseignements peu précis ;

5 Un garçon, pas de renseignements.

Le malade a eu sa grand'mère maternelle atteinte d'une maladie nerveuse considérée dans le pays comme une maladie noire. Elle courait la campagne et était considérée partout comme une femme étrange.

Un frère de cette grand'mère est atteint depuis longtemps d'une paralysie du côté droit.

Notre malade n'est pas, à proprement parler, un homme nerveux. Il est calme, il rêve toutes les nuits. Il avait d'abord des rêves professionnels. Depuis qu'il est ouvrier, et qu'il a un travail difficile, il rêve du plan de son ouvrage la nuit et parle tout haut.

Souvent sa femme lui a raconté tout ce qu'il disait. Sa femme lui racontait, un matin, qu'il avait distribué dans la nuit les occupations de ses aides et de ses camarades, discuté son ouvrage, les conditions d'exécution, etc., « le tout exposé d'une façon très raisonnable ».

Depuis trois ans, son frère est mort, et depuis ce moment, continuellement, c'est-à-dire cinq fois par semaine, il rêve de son frère.

Il revoit son frère souriant, et ce qu'il y a d'étrange, c'est qu'il ne voit que le buste.

L'apparition s'arrête toujours à la ceinture ; il ne voit pas les jambes. Son frère se présente vêtu de sa chemise et les cheveux frisés.

Il est à noter que François F... avait soigné son frère malade pendant cinquante-et-un jours, sans le quitter.

Exploration : Le malade n'a pas de paralysie faciale du côté gauche ; mais il est atteint de tout ce côté d'une hémiplégie motrice complète, mais non absolue. Le contraste avec le côté opposé est frappant, le malade étant un homme fortement musclé.

Du même côté, anesthésie complète, sauf au côté interne de la jambe qui est analgésique ; mais est encore sensible au contact de la chaleur.

L'œil gauche a presque totalement perdu la vision des couleurs ; le champ visuel est très limité pour la vision ordinaire.

L'oreille gauche entend beaucoup moins bien que l'oreille du côté opposé.

Perte de l'odorat du côté gauche, et du goût du même côté.

Réflexes diminués considérablement du côté malade. La façon bizarre dont s'est produite la paralysie sensorielle et motrice, les antécédents du malade, le fait que les aimants produisent le transfert font porter le diagnostic de paralysie d'origine hystérique.

Le 14 octobre, on tente une cure instantanée. Le malade est hypnotisé et avant de l'endormir on lui annonce qu'il sera guéri.

Il s'endort sous l'influence du regard rendu brillant par une lampe placée derrière lui.

Pendant le sommeil, je percute légèrement la région pariétale droite; puis je l'éveille en lui pinçant la région primitivement anesthésiée et en lui disant qu'il doit sentir.

Il sort de son sommeil en poussant un cri de douleur, et reste stupéfait de sa guérison, après avoir éprouvé sa force, vérifié qu'il possédait son oreille, son odorat, son goût; il demande sa sortie; il promet de revenir nous voir.

Séance du 11 novembre 1886.

PRÉSIDENCE DE M. DELENS.

M. Léonard fait la communication suivante :

Hystéro-épilepsie pendant la grossesse. — Hémiplégie et hémianesthésie générale et sensorielle. — Fausse épilepsie Jacksonnienne. — Ovaralgie. — Hypnotisme possible pendant la grossesse, impossible pendant le travail de l'accouchement. — Attaque d'hystérie et délire pendant le travail. — T. A., 26 ans, journalière, entre le 15 avril 1886 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Geneviève, lit n° 12, service de M. le docteur Gérin-Rose.

Antécédents héréditaires. Père, 62 ans, bien portant, non nerveux, eczéma, depuis l'âge de 6 semaines, qui occupe tantôt les mains, tantôt les jambes. Mère, 58 ans, très nerveuse, pleure et rit

facilement, perd souvent connaissance, a eu des attaques étant jeune (depuis quelques années, ces accidents sont beaucoup plus rares. Ils ne se sont pas reproduits depuis 6 mois); hémiplégie gauche depuis cinq ans. Deux frères bien portants, non nerveux, un de 17 ans; un de 22 ans, soldat. Deux sœurs : 31 ans et 20 ans, très nerveuses; l'aînée est moins emportée, ne perd jamais connaissance; la plus jeune a souvent des attaques avec perte de connaissance et raideur des membres. Quand elle revient à elle, elle rit aux éclats ou pleure. Ces phénomènes se produisent depuis trois ans.

Rien d'héréditaire du côté des grands parents. Le père de sa mère, mort accidentellement, n'était point emporté; la mère de sa mère, morte à la suite d'une opération césarienne, se mettait facilement dans les plus vives colères.

Il y a donc hérédité nerveuse du côté de la mère et de la grand'-mère; les deux sœurs présentent aussi le caractère nerveux; ses deux frères comme le père ne s'irritent point sans motifs sérieux.

Antécédents personnels. Rougeole à l'âge de 7 ans. Hydarthrose dans le genou droit, il y a huit ans.

Réglée à 11 ans, régulièrement, quatre jours de durée, sang rouge et abondant.

Mariée depuis neuf ans, elle n'a eu ses règles qu'une fois depuis ce temps, car elle est à sa 10e grossesse depuis son mariage.

1re *grossesse*. Neuf mois et cinq jours après son mariage. Sommet; suites de couches normales. Mort de convulsions. Retour de couches, puis les règles sont pour toujours suspendues.

2e *grossesse*. Est accouchée onze mois après. Sommet; suites de couches normales. Mort du croup.

3e *grossesse*. Cinq mois après sa dernière couche. Fausse couche de trois mois. A conservé le lit deux jours seulement.

4e *grossesse*. Dix mois après sa fausse couche. Sommet; suites de couches normales. Mort du croup.

5e *grossesse*. Quatre mois environ après : fausse couche de deux mois et demi; est restée deux mois et demi au lit.

6e *grossesse*. Un an après le siège. Depuis cette couche elle voit abondamment en blanc. Cette enfant, âgée de 3 ans 1/2, est la seule vivante; elle est très nerveuse; bronchites à répétition et rougeole; quand elle dort, elle saute dans son lit, remue bras et jambes; du reste à déjà eu des convulsions.

7e *grossesse*. Sept mois après, fausse couche de quatre mois; fait cette fausse couche dans un cabinet; tient le lit un mois. Un mois

après sa fausse couche, elle sent remuer dans son ventre, va voir un médecin qui la dit encore enceinte (il y avait donc deux jumeaux).

Quatre mois et deux jours après sa fausse couche, elle accouche en effet d'un enfant.

8e *grossesse.* Enfant très petit qui a vécu sept mois; a perdu les eaux onze jours avant son accouchement et pendant ces onze jours elle a eu des douleurs extrêmement vives, de grosses douleurs comme pour accoucher d'un très gros enfant.

Reste au lit un mois.

Depuis ce temps, étourdissements, mal dans le dos et l'estomac.

9e *grossesse.* Un an après, cinq jours en grandes douleurs. Sommet.

Enfant vigoureux, mort d'athrepsie (nourrice); reste au lit quinze jours.

Elle était levée depuis trois jours lorsqu'elle éprouva des douleurs assez vives dans le ventre; entre à l'hôpital Lariboisière fin septembre 1885; fièvre puerpérale.

10e *grossesse.* Aujourd'hui 15 avril, elle est enceinte de 5 mois.

Cette femme, bien qu'étant à la 10e grossesse, n'est pas passionnée, elle éprouve presque de l'aversion pour le coït; son mari lui-même n'est pas très ardent.

S'emportant facilement, riant au moindre motif, cette malade n'a jamais eu d'attaques avant son mariage.

Quinze jours après son mariage (elle était déjà enceinte, puisqu'elle est accouchée d'un enfant à terme 9 mois et 5 jours après son mariage) elle a pleuré beaucoup à la suite d'une contrariété. Son mari, qui l'avait quittée, la retrouve deux heures après, étendue par terre sans connaissance, et sans mouvement; elle venait sans doute d'avoir sa première attaque.

Pendant sa première grossesse, elle a eu tous les huit jours une attaque, quelquefois deux; pendant les deux ou trois jours qui suivent l'attaque, elle a des besoins impérieux de pleurer, comme si on lui avait appris de mauvaises nouvelles.

Pendant les autres grossesses, les attaques sont moins nombreuses une tous les quinze jours, tous les deux mois, quelquefois une à trois par semaine. — Actuellement, 13 avril 1886, elle n'a pas eu d'attaques depuis deux mois.

Quand une attaque est imminente, elle éprouve un sentiment de constriction qui de la poitrine remonte au cou, elle est vivement oppressée et porte la main au cou, pousse des cris et s'agite quelquefois avec une grande violence, elle parle quelquefois pendant l'attaque, et rit ou pleure une fois l'attaque terminée.

Un mois après son entrée à l'hôpital, pour la fièvre puerpérale, elle a ressenti pendant quinze jours des douleurs très vives dans les os du bras et de la jambe (côté gauche); il lui semblait, dit-elle, que des chiens lui mangeaient les os; hémianesthésie complète du côté gauche, générale et sensorielle. Durée un mois environ.

Depuis huit jours environ avant son entrée à l'hôpital, elle éprouve des douleurs dans les os du côté gauche. Depuis ce temps, la malade elle-même peut se piquer impunément avec des épingles de ce côté.

14 Avril. Onze heures du soir : elle craint une attaque, car elle se sent mal à l'aise, a des étouffements analogues à ceux qu'elle éprouve avant ou après une attaque.

Fourmillements dans la main gauche, durée cinq minutes environ ; elle sentait sa main mourir, dit-elle.

Les fourmillements quittent la main pour occuper successivement l'avant-bras, le bras et l'épaule du même côté; et successivement aussi elle sent mourir chacune de ces parties; les fourmillements arrivés à l'épaule se sont transformés en grandes douleurs qui ont duré une heure environ.

Deux heures après, la paralysie était complète (bras gauche).

15 avril. 9 heures du matin : douleurs très vives dans la hanche jusqu'au genou (côté gauche); ces douleurs disparaissent et sa cuisse lui paraît morte.

Douleurs très vives (1/2 h.) depuis le genou gauche jusqu'au pied gauche.

Onze heures du matin : la paralysie du membre inférieur gauche est complète; toutefois la malade remue encore bien ses orteils.

1 heure après midi : ne peut plus imprimer aucun mouvement à ses orteils.

Entrée à l'hôpital le 15 avril; cette femme a l'air très robuste, sa figure est rosée; les cheveux bruns, les bras et les cuisses sont bien développés; taille $1^{m}68$.

Hémiplégie gauche complète; paralysie de la face du côté gauche (la commissure labiale de ce côté est légèrement abaissée).

Paralysie complète de la sensibilité générale : au contact, à la température, à la douleur.

Goût. Elle ne peut apprécier la saveur amère du sulfate de quinine placé sur la moitié gauche de la langue.

Odorat. Si on lui bouche la narine droite, elle ne peut reconnaître l'odeur de l'éther, la muqueuse nasale n'est même pas impressionnée par l'acide acétique et l'ammoniaque.

Ouïe. Bourdonnements de l'oreille gauche; n'entend plus à gauche le tic-tac d'une montre.

Vue. Ne peut lire avec l'œil gauche; le blanc, le violet et le vert lui paraissent gris; le rouge est pris pour du jaune.

Le champ visuel des couleurs est normal à droite; de ce côté la malade peut lire.

Pas d'hallucination sensorielle.

Depuis 2 mois, elle a bon appétit; quand elle avait des attaques, elle ne pouvait manger pendant les deux jours qui suivaient l'accès; nausées habituelles depuis neuf ans. (Grossesses).

Constipation habituelle.

Rien du côté des poumons.

Pas de souffle cardiaque, mais les bruits du cœur sont forts et un peu rapides (92).

Température normale :

Rien du côté de la peau; la malade n'a jamais eu la syphilis.

L'utérus est volumineux, il remonte à quatre travers de doigt au-dessus du pubis; le col est porté très en haut, en arrière et à gauche; on entend les bruits du cœur du fœtus sur la ligne médiane.

Si on lui comprime l'ovaire gauche, elle est vivement oppressée, puis a lieu une attaque d'hystérie du côté droit, le côté gauche restant presque inerte, le bras et la jambe gauches se détachant à peine du lit deux ou trois fois et lourdement. A la période épileptoïde succèdent de grands mouvements cloniques.

A la fin de l'accès, la malade rit et pleure à la fois (température après l'attaque 37,8).

16 avril. Dans la nuit du 15 au 16 avril, la malade a ressenti des douleurs de tête très violentes, le sommeil a été impossible.

6 h. du matin : elle s'aperçoit qu'elle est embarrassée pour parler, bredouille.

Ne peut plus bâiller, rapproche très bien les mâchoires et les écarte assez seulement pour pouvoir introduire un petit morceau de pain dans la bouche.

Deux forts aimants sont placés du côté droit, l'un au niveau de la cuisse, l'autre près du bras :

Fourmillements dans le bras gauche d'abord, dans la bouche ensuite (sensation d'un courant électrique, de cuisson dans l'œil gauche), après quoi elle peut écarter facilement les mâchoires; fourmillements ensuite dans le membre inférieur gauche.

Durée des fourmillements 3 à 4 minutes; petit à petit elle lève le

bras et la jambe gauches, et recouvre la parole; en même temps la sensibilité générale et sensorielle est complètement recouvrée : toutefois il existe encore un certain degré de douleur dans tout le côté gauche.

Du côté droit : lourdeur qui s'accentue de plus en plus. Quand tout le coté gauche a recouvré ses mouvements, tout le côté droit est complètement paralysé ; en même temps il y a anesthésie générale et sensorielle de ce même côté.

Les aimants sont retirés.

Sensation de piqûres d'aiguilles au niveau des aimants (bras et cuisse), —puis fourmillements occupant, d'un même coup, la bouche, le bras et la jambe droite ; le mouvement et la sensibilité du côté droit sont complètement recouvrés.

De nouveau paralysie du mouvement et de la sensibilité du côté opposé.

Le transfert a donc été complet, trois à quatre minutes après avoir retiré les aimants.

Les aimants qui ont été appliqués pendant dix minutes ont été retirés à 4 heures 1/2 ; aussitôt qu'ils ont été retirés, la malade a éprouvé des sensations de pesanteur depuis le cou jusqu'au bas-ventre.

6 h. 1/4. La malade éprouve encore une sensation d'engourdissement dans le bras et la jambe du côté droit, comme si elle s'était endormie sur le côté.

Point hystérogène sous le sein gauche, et au niveau du creux poplité gauche.

Quand on comprime, en malaxant, l'une ou l'autre de ces régions, la malade pleure ou rit aux éclats, ou bien elle est vivement oppressée et une attaque d'hystérie a lieu.

Je lui fais regarder un morceau de verre prismatique placé à 20 centimètres au-dessus de ses yeux : battement rapide des paupières au bout de deux minutes, les yeux sont portés en haut et à gauche; la tête se renverse en arrière et se tourne lentement du côté gauche, tremblement épileptoïde de la moitié gauche de la figure, la jambe gauche se met en flexion, l'avant bras du même côté se fléchit sur le bras, la main sur l'avant-bras ; la main se ferme, le pouce fléchi dans la paume de la main et recouvert par les autres doigts; en même temps le membre supérieur se met en pronation forcée, s'applique fortement contre la poitrine et se dirige en arrière.

Ces phénomènes disparaissent par la compression ovarienne ; pas d'hyperthermie après l'attaque. C'est donc une fausse épilepsie jack-

sonnienne hystérique, et de forme hémiplégique, l'épilepsie jacksonnienne véritable ne disparaissant pas par la compression ovarienne et s'accompagnant d'une élévation de la température, ainsi qu'il ressort du mémoire si intéressant de MM. Ballet et Crespin.

Nous avons recommencé l'expérience par deux fois différentes, et l'accès s'est terminé, soit en soufflant légèrement dans les yeux, soit en frictionnant les paupières de la malade.

Grande attaque d'hystérie provoquée par la compression ovarienne, température après l'attaque 38,6 ; la compression ovarienne a fait cesser l'accès. Si celle-ci produit des attaques d'hystérie, elle les fait donc aussi disparaître.

17 avril. Étouffements dans la nuit du 16 au 17 avril, agitation très vive ; ces étouffements existent encore le matin à la visite, mais ils sont beaucoup moins intenses ; quand elle veut respirer fort, elle étouffe et ressent des douleurs dans le dos au niveau des omoplates (il lui semble que le dos se rapproche de la paroi antérieure du thorax, aussi ne peut-elle respirer). Depuis le 16 avril à 11 heures du soir elle ressent des douleurs dans les os de l'épaule jusqu'au poignet, de la hanche jusqu'au pied (côté gauche) ; elles sont disparues aujourd'hui à 8 heures du matin (il lui semblait que des chiens lui dévoraient les os).

La malade éprouve des douleurs assez vives partant de la racine du nez et s'irradiant vers la partie médiane du front et la partie gauche de la calotte crânienne ; il lui semble, en outre, qu'on lui presse la tête dans un étau.

2 h. 1/2 : je lui fais regarder de nouveau un morceau de verre prismatique.

Clignottement des paupières au bout de deux minutes, la résolution musculaire est absolue, les membres soulevés retombent ; je la prie de lever le bras gauche, ce qu'elle fait assez facilement. Sa mémoire paraît porter un certain degré de perfection; je lui dis que son mari va venir la voir ; c'est alors qu'elle entre dans certains détails de sa vie intime ; pour des raisons particulières qu'elle nous indique, elle aime et déteste à la fois son mari ; je lui dis qu'il fait froid, elle ramène alors ses couvertures sur elle, frissonne, voit la neige tomber en abondance ; je lui dis qu'il fait chaud, elle repousse aussitôt ses couvertures et s'éponge le front avec son mouchoir.

L'hypnotisme, qui a duré dix minutes, a cessé par la compression ovarienne.

4 heures. La malade avoue elle-même avoir perdu connaissance pendant l'hypnotisme. Voici ce qu'elle a ressenti : picotements dans

les deux yeux, bourdonnements dans la tête, fourmillements dans la main et l'avant-bras du côté gauche.

Actuellement elle peut lever le bras gauche assez facilement, toutefois, ne peut encore serrer la main ; la sensibilité du bras gauche et la sensibilité sensorielle sont recouvrés entièrement. La jambe gauche est restée dans le même état.

5 heures. La malade est de nouveau endormie, l'hypnotisme a duré 10 minutes, pendant lesquelles je lui demande de lever la jambe gauche, ce qu'elle fait aussitôt. Après le sommeil, le mouvement et la sensibilité de la jambe gauche sont en grande partie définitivement recouvrés. Pendant le sommeil la malade a éprouvé des frissons par tout le corps.

18 avril. Étouffements de 11 heures du soir à 3 heures du matin. Attaque d'hystérie la nuit, elle aurait perdu connaissance pendant deux heures ; le reste de la nuit, cauchemars (elle a du reste des cauchemars habituels). Étouffements de 9 heures à 11 heures du matin, moins intenses que la nuit.

6 h. du soir. Comme la veille j'endors la malade ; grands étouffements, qui disparaissent par la compression ovarienne ; en même temps qu'on lui comprime la région ovarienne, la malade se réveille ; durée du sommeil 15 minutes, durant cet intervalle la malade a ressenti des picotements dans les deux yeux. Après le réveil la malade parle tout à fait distinctement.

19 avril. Étouffements de dix heures du soir à trois heures du matin (ils arrivent presque toujours à la même heure) ; sommeil de trois à six heures avec cauchemars ; elle se lève de deux à quatre heures.

Quand la malade marche, elle se tient aux barreaux de son lit ; met le pied dans l'extension la pointe en dehors, les orteils fléchis, traîne le pied en frappant le sol avec la face dorsale de ses orteils.

20 avril. La nuit, étouffements moins forts que les nuits précédentes, la malade marche mieux, toutefois la jambe se tient raide et le pied est encore dans l'extension.

23 avril. La malade se promène au jardin, s'appuyant sur une canne, boite un peu en marchant.

25 avril. Sort guérie, sensibilité complète, générale et sensorielle, serre aussi fortement du bras gauche que du bras droit ; toutefois il reste encore un peu de raideur dans la jambe gauche.

En dehors de l'hypnotisme et de l'application des aimants, la malade, pendant son séjour à l'hôpital, a été soumise au régime du bromure de potassium (4 gr. par jour).

20 juin. Rentre à l'hopital à midi pour accoucher ; a perdu les eaux

à 8 heures du matin, le col est long, dilaté à l'orifice interne ; le doigt arrive sur une tête mobile ; nuit du 20 au 21 juin, pas de douleurs.

21 juin. 7 heures du matin même état que la veille, de 2 heures à 3 heures une dizaine de douleurs ; 3 heures, même état local, grand bain d'une heure, une quinzaine de douleurs dans le bain. Pendant le travail l'agitation est si vive qu'il nous est absolument impossible d'endormir la malade,

5 heures. Subdélirium momentané ; elle dit que les chiens lui dévorent le bras et la jambe gauches, elle les voit.

11 heures du soir. Douleurs expulsives très fortes, la malade est affolée, elle veut se jeter par la fenêtre ; attaque d'hystérie, non provoquée.

Minuit. Accouchement d'un petit enfant, 2.500 grammes ; suites de couches normales. La malade quitte l'hopital le 5 juillet, conservant de son ancienne affection une hémianesthésie complète, générale et sensorielle.

M. Cartaz communique une observation intitulée :

De l'arthrite crico-aryténoïdienne au début de la tuberculose laryngée. — Les lésions de l'articulation crico-aryténoïdienne dans les diverses affections du larynx semblent avoir pendant longtemps passé inaperçues ou tout au moins n'avoir pas été étudiées avec l'attention qu'elles méritent. Si l'on consulte en effet le relevé historique contenu dans l'important mémoire que Félix Semon a publié (1) sur les troubles fonctionnels dus aux lésions de cette articulation, on verra que bien des auteurs les ont passées sous silence, d'autres n'y consacrent qu'une courte mention et, d'une façon générale, on n'a guère en vue que les désordres causés par les altérations graves des cartilages consécutives aux fièvres ou maladies infectieuses. De fait, c'est là l'origine la plus fréquente des arthrites et des ankyloses qui peuvent en être la conséquence. Il n'est pas douteux qu'un certain nombre de soi-disant paralysies des cordes vocales sont simplement le résultat d'un défaut de mobilité des cartilages et non point d'une lésion nerveuse, directe ou par compression, ou d'une altération des muscles propres du larynx.

C'est l'opinion exprimée par Semon dans le travail auquel je fais

(1) On mechanical ompairments of the functions of the crico-arytenoid articulation. (Med. Times, vol. II, 1880.)

allusion; c'est également l'avis de Krishaber qui, à propos des paralysies des crico-aryténoïdiens postérieurs, s'exprime ainsi : « Nous dirons en passant que les lésions de l'articulation crico-aryténoïdienne doivent être une des causes les plus fréquentes de l'immobilité des lèvres de la glotte interprétée comme paralysie. »

Le Dr Catti, au Congrès de laryngologie de Milan, soutenait la même thèse : pour lui la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs est très rare et l'on a le plus souvent affaire à une ankylose suite d'arthrite.

Si l'on veut bien songer à la disposition anatomique de cette articulation crico-aryténoïdienne, à sa situation, aux fonctions qu'elle remplit, on trouve réunies de nombreuses conditions qui permettent d'expliquer des altérations temporaires ou durables dans les affections laryngées. Semon a pu réunir 21 cas d'ankylose dans des maladies fort diverses : la syphilis, la fièvre typhoïde fournissent le contingent le plus élevé.

La tuberculose semble une des maladies où cette lésion doit survenir le plus fréquemment. D'une façon à peu près constante, les premières altérations de la phtisie laryngée se montrent au niveau de la région interaryténoïdienne et des éminences cartilagineuses qui la limitent. Les observations sont rares cependant et les troubles vocaux, l'enrouement, l'aphonie, ne sont généralement pas rapportés à des troubles fonctionnels de l'articulation. Je ne parle pas, bien entendu, de la période terminale de la tuberculose où des désordres graves ont amené la périchondrite avec suppuration, la nécrose des cartilages, parfois leur élimination. Tous les observateurs sont d'accord sur l'interprétation des troubles fonctionnels qui surviennent à ces périodes avancées, où les altérations complexes permettent quelquefois à peine de reconnaître la configuration exacte des diverses parties de l'organe. Ce sont là des faits connus, sur lesquels je ne m'appesantirai pas. Je désire appeler l'attention sur les troubles de motilité de l'articulation que l'on peut observer à la période de début ou dans le cours de la laryngite tuberculeuse, alors que l'on ne trouve pas encore d'ulcérations, que la muqueuse n'est pas le siège d'altérations bien prononcées, qu'il n'existe que de l'infiltration limitée des tissus J'ai eu l'occasion d'observer deux cas où l'arthrite crico-aryténoïdienne et une ankylose (vraie ou fausse) consécutive sont survenues dès les premières manifestations de la tuberculose.

En parcourant les publications principales sur la tuberculose laryngée parues depuis le travail de Semon, je n'ai pas trouvé dans

beaucoup d'indications relatives à ces arthrites primitives, à ces ankyloses ou pseudo-ankyloses sur la nature desquelles je m'expliquerai plus loin.

Semon, dans le paragraphe qu'il consacre à la phthisie (1), dit que dans la plupart des cas il s'agit de périchondrite suppurée et qu'il ne connaît pas d'observation d'ankylose proprement dite. Mais il ajoute que l'infiltration des tissus et la tuméfaction peuvent donner lieu à des troubles fonctionnels plus ou moins prononcés de l'articulation crico-aryténoïdienne.

Déjà, quelques années auparavant, Klemm, étudiant les paralysies laryngées dans la tuberculose, disait que l'enrouement des phthisiques est souvent dû à une paralysie des cordes vocales, dont la cause principale réside dans la tuméfaction des cartilages aryténoïdes.

Joal (2), à propos des paralysies laryngées chez les tuberculeux, parle seulement des altérations des cartilages et des articulations qu'on voit survenir, dans le cas de lésions profondes, à la deuxième et à la troisième période d'évolution de la tuberculose.

Boisson (thèse de Paris 1880) rattache les paralysies à la compression du nerf récurrent. C'est aussi l'avis de Sokolowski (thèse de Paris 1880) qui admet également la possibilité d'une nutrition insuffisante du nerf ou d'altérations musculaires. On trouve cependant dans le travail de Boisson une observation de tuberculose laryngée avec tuberculose pulmonaire au deuxième degré, où je lis la description suivante : la corde vocale droite reste écartée de la gauche; lorsque la malade (qui avait la voix voilée) veut émettre un son, cette corde se meut lentement, retarde en quelque sorte sur la gauche, dont elle reste éloignée de 1 à 2 millimètres... Il y a *subluxation* du cartilage aryténoïde correspondant. La paralysie est attribuée cependant à une compression ou une altération du nerf récurrent droit.

Schaeffer (3) a constaté dans un très grand nombre de cas, 74 fois sur 310, de la parésie des constricteurs de la glotte; il s'agit, d'après lui, de compression du nerf récurrent.

On a fait jouer un rôle bien considérable, dans la tuberculose, à cette compression des nerfs récurrents, alors que souvent la chaîne ganglionnaire n'est pas le siège d'une altération ou d'une tuméfaction bien marquée. On a le droit d'être surpris que dans les cas d'hypertrophie ganglionnaire considérable, comme on en voit surve-

---

(1) Loco cit.

(2) Des lésions du larynx chez les tuberculeux (Arch. de méd. 1881).

(3) Schaeffer (Deutsche med. Woch. 1884.)

nir dans la lymphadénie, voire même dans les adénopathies bronchiques simples, la lésion du récurrent et les troubles laryngés qui en sont la conséquence ne se montrent pas d'une façon absolument constante. Le gonflement de la chaîne trachéo-bronchique quand il existe n'est pas toujours bien prononcé, et en réalité il manque souvent. Tout récemment Tissier a vérifié ce point de pathologie (1) ; « il a eu l'occasion d'examiner quelques pièces anatomiques chez des tuberculeux qui avaient succombé à la suite d'accès de suffocation, causés par une sténose glottique très accentuée, et il n'a pas rencontré chez tous de compression ni d'altération du nerf récurrent. Dans quelques cas, il a trouvé le cartilage aryténoïde carié et ayant même une tendance quelquefois à s'éliminer à travers une ulcération plus ou moins étendue. »

Pour Mackenzie l'immobilité d'une des cordes vocales, dans la phtisie laryngée, a le plus souvent un caractère purement mécanique, étant le résultat de l'infiltration des tissus.

Poyet, dans son manuel, a très nettement et en quelques lignes élucidé cette question : « Quelquefois dès le début, on trouve une aphonie presque complète due à un certain degré d'immobilité de l'une des cordes vocales inférieures. Des faits de cette nature ont donné lieu à des publications d'observations de paralysies laryngées de nature tuberculeuse, observations dans lesquelles la paralysie ou, pour parler plus justement, la parésie musculaire a été mise sur le compte du processus inflammatoire dû à l'infiltration tuberculeuse... nous en avons toujours trouvé l'explication, soit dans l'induration de l'un des sommets du poumon, soit dans l'adénopathie trachéo-bronchique, soit dans l'inflammation de l'articulation crico-aryténoïdienne de l'une des cordes vocales inférieures, etc...

Schmidt (2) dit que lorsque l'une des cordes vocales est devenue immobile du côté tuméfié ou lorsque les deux cordes vocales sont frappées d'immobilité, il y a lieu le plus souvent d'admettre une participation du cartilage aryténoïde, principalement de ses surfaces articulaires, au processus inflammatoire.

Ducau, dans son excellente thèse sur la tuberculose laryngée, a insisté sur les troubles qui peuvent résulter de la propagation inflammatoire aux cartilages et aux articulations crico-aryténoïdiennes. Il dit à ce propos que, même dans la forme subaiguë, l'inflammation,

---

(1) Ann. des mal. de l'oreille, sept. 1886, p. 35.

(2) De la phthisie laryngée et de son traitement. (Deut. Arch. f. klin. Med. XXVI, p. 325.

gagnant en profondeur, peut se propager aux articulations; alors les cartilages sont gênés dans les mouvements et comme conséquence les cordes vocales ne se rejoignent plus exactement sur la ligne médiane.

Il est inutile de multiplier les citations; les lésions articulaires sont, je crois, rares dans les premières phases de la tuberculose. Peut-être, en cherchant à bien préciser l'origine de la paralysie ou de la parésie, en un mot des troubles fonctionnels des cordes vocales, pourrait-on la trouver plus fréquemment dans une altération de l'articulation. Les deux observations que j'ai recueillies sont des exemples de ce genre.

Obs. I. — Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, employé d'une grande administration et occupé aux écritures. Comme antécédents j'apprends que le père est mort à l'âge de 43 ans, de la poitrine, que le frère de ce père est mort jeune, sans que j'aie pu savoir la cause de la mort. La mère est bien portante. Il est fils unique.

Jusqu'à l'âge de 18 ans, il a joui d'une santé parfaite ; pas de manifestations scrofuleuses dans l'enfance, aucune maladie sérieuse. Il y a trois ans, il est pris d'une bronchite dont il se remet lentement. Au mois de février 1885, il a eu encore un rhume un peu tenace. Enfin, il y a cinq mois, à la suite d'un refroidissement, il a été pris d'enrouement qui n'a pas disparu depuis ce moment et a au contraire augmenté dans ces quinze derniers jours. Quand je vois ce malade (nov. 1885) la voix est voilée, couverte ; la respiration est un peu courte et le malade est essoufflé quand il parle longtemps ou monte un escalier. Jamais d'hémoptysie. Toux assez fréquente, suivie d'une expectoration muqueuse, parfois muco-purulente. Amaigrissement.

A l'auscultation, on trouve du côté gauche, de la submatité, au sommet en avant et en arrière, des râles muqueux avec fins craquements dans la région sus-scapulaire. Du côté droit, les signes de tuberculose sont peu marqués , on ne trouve qu'en avant de l'expiration prolongée.

A l'examen laryngoscopique, la corde vocale *droite* est immobilisée dans la position intermédiaire entre l'inspiration profonde et la phonation. Quand le malade fait un effort pour élever la voix, on perçoit un léger mouvement d'adduction de la corde ; mais cet effort est douloureux et la douleur, assez locale, est rapportée au côté droit. La corde vocale inférieure droite est rouge, un peu tuméfiée, sans ulcérations. Le cartilage aryténoïde de ce côté est immobile et est d'un

tiers plus volumineux que le gauche ; dans l'effort vocal, il subit une très légère inclinaison, correspondant au degré d'adduction de la corde. La muqueuse, à ce niveau, est d'un gris rose pâle, comme infiltrée, formant une tumeur arrondie, ayant effacé les angles saillants du cartilage, mais non rénitente, comme on peut s'en assurer en la touchant avec la sonde laryngée. La corde vocale inférieure gauche est rouge, un peu épaissie, sans la moindre ulcération ; mais elle a conservé tous ses mouvements ; le cartilage aryténoïde de ce côté ne présente pas d'altérations appréciables. Dans l'espace interaryténoïdien, état velvétique de la muqueuse. Les replis aryépiglottiques ne sont pas sensiblement modifiés.

Un mois plus tard, sous l'influence d'inhalations, d'un traitement général bien régulièrement suivi, le malade dit éprouver du mieux ; il tousse moins, crache peu, mais l'enrouement n'a pas changé. En effet, au laryngoscope, je constate que la muqueuse des cordes et des bandes ventriculaires paraît moins turgescente ; par contre le cartilage aryténoïde droit n'a pas diminué de volume et l'immobilité de la corde vocale et de l'articulation est complète. L'effort vocal n'amène plus aucun mouvement. Cet état n'a pas changé jusqu'en février 1886 où le malade a cessé de venir me voir. A cette date, les altérations pulmonaires étaient notablement augmentées ; du côté du larynx, même paralysie de la corde, même immobilité du cartilage ; infiltration plus prononcée des tissus. Ulcérations sur l'épiglotte. Le malade est mort quelques mois plus tard des progrès de la maladie.

Obs. II. — La 2e observation a trait à un homme de 31 ans, employé, qui n'accuse aucun antécédent héréditaire. Il y a 7 ans, il a eu un chancre suivi de plaques muqueuses pour lequel il a été traité très attentivement. Aucun accident depuis cinq ans ; jamais d'enrouement, de troubles vocaux pendant cette période.

Dans le courant de janvier il a été pris, sous l'influence du froid, dit-il, de raucité de la voix, sans toux appréciable ; l'enrouement était plus prononcé le matin et le soir. Au moment où je le vois (avril 1884) le malade tousse très peu ; la voix est rauque : il y a dysphonie très accusée quand il veut élever la voix ; il n'y a pas de dyspnée ni de troubles respiratoires. Je trouve à l'examen la corde vocale gauche immobilisée, dans la position dite cadavérique, d'une façon absolue, la corde droite venant dans l'effort à sa rencontre au delà de la ligne médiane. Le cartilage aryténoïde du même côté est un peu tuméfié, surtout à la base. Pas de lésions ulcéreuses sur aucun point, pas de gonflement ni d'œdème, mais une rougeur assez vive

de tout le larynx. A l'auscultation, râles muqueux fins aux deux sommets, plus abondants à gauche. Le malade a maigri.

Les antécédents, le peu de fréquence de la toux me firent songer à la syphilis dont le malade rapportait très exactement l'histoire. Je le soumis au traitement ioduré, à moyennes et hautes doses, puis au traitement mixte pendant un mois, le tout sans succès.

Les accidents pulmonaires avaient progressé ; l'état du larynx s'était modifié. Même immobilité de la corde, mais la région aryténoïdienne gauche est double de l'opposée, il y a comme une sorte de masse plastique, infiltrée, ayant remplacé les lignes anguleuses du cartilage ; la muqueuse des bords inférieurs et supérieurs à gauche est boursouflée, avec de petites ulcérations sur les bords : le diagnostic de tuberculose laryngée et pulmonaire n'est plus douteux ; mais les lésions prédominent à gauche. Douleur assez vive du côté gauche dans l'effort vocal. Pas d'ulcérations de l'épiglotte ni des replis ary-épiglottiques. Pas de dysphagie. En quelques semaines l'état local et général avait notablement empiré. J'ai suivi ce malade pendant encore environ un mois, époque à laquelle il est parti pour la campagne. Je ne l'ai pas revu.

L'évolution de la maladie ne laisse aucun doute sur la nature tuberculeuse de la lésion dans ces deux cas. Je ne crois pas qu'on puisse nier non plus que l'immobilité de la corde ne soit due à une lésion de l'articulation ; pourrait-on invoquer la compression du récurrent par une altération ganglionnaire ? mais l'adénopathie, quand elle est assez prononcée dans la tuberculose pour donner naissance à ces altérations, marche en général de pair avec les lésions pulmonaires ; or, dans la première observation, la paralysie se montrait juste du côté où l'on trouvait les altérations les moins avancées de la poitrine. Dans le second cas, on pouvait penser à une lésion d'origine syphilitique et c'avait été ma première impression ; le malade accusait très nettement les antécédents de chancre et de plaques muqueuses, mais l'enrouement n'avait jamais existé avant le début de la tuberculose ; le traitement spécifique, employé avec énergie, n'avait amené aucune amélioration.

Mais cette immobilité de l'articulation, à quelle cause la rattacher ? s'agit-il d'une ankylose véritable ? s'agit-il au contraire d'une pseudo-ankylose due à une arthrite ou à une péri-arthrite par tuméfaction, infiltration des tissus ? Il est difficile, en dehors de l'examen post-mortem, de préciser la nature d'une telle lésion. L'examen laryngoscopique, aidé de quelques signes spéciaux, nous permet seulement de dire qu'il s'agit d'une ankylose en prenant le terme dans

le sens de fixité de l'articulation. Pour ma part, j'expliquerais de la façon suivante l'évolution des accidents : la localisation, relative bien entendu, prédominante, d'un seul côté du larynx n'est pas absolument rare ; ce sont ces formes que Moure a appelées l'hémiphymie du larynx. L'infiltration tuberculeuse se fait au voisinage du cricoïde et des aryténoïdes et amène une périchondrite qui, pour être secondaire, peut être qualifiée de précoce. L'inflammation gagne le cartilage, puis les surfaces articulaires, bien avant que la tuberculose ait déterminé la suppuration des glandules et les ulcérations de la muqueuse. L'arthrite qui est la conséquence de cette propagation inflammatoire amène, suivant son degré, un défaut plus ou moins prononcé de la mobilité de la corde ; puis les lésions s'accentuant, les tissus s'infiltrant, se tuméfiant, il se produit une pseudo-ankylose, d'où l'immobilité absolue de l'articulation et de la corde vocale correspondante.

Telle serait, à mon avis, la pathogénie des accidents observés dans les deux cas ci-dessus ; je crois à une fausse ankylose plutôt qu'à une adhérence intime des surfaces articulaires. Les lésions n'ont pas dû s'arrêter là, et si j'avais pu suivre le malade, j'aurais vu vraisemblablement la périchondrite avec suppuration, la nécrose du cartilage et tous les désordres qu'on observe dans les phases ultimes de la phthisie laryngée.

Stœrk admet qu'il existe une forme de périchondrite secondaire, dans laquelle l'infiltration tuberculeuse peut se produire, et cela surtout du côté de l'épiglotte et des cartilages aryténoïdes, sans qu'il y ait de modification rapide des tissus à la suite. Il se produirait dans ces cas une sorte d'infiltration plastique, jusqu'au jour où des poussées nouvelles, une inflammation plus vive donnent à ces lésions torpides le coup de fouet qui amène l'évolution de la phthisie avec toutes ses manifestations classiques.

Koch, dans l'étude fort intéressante qu'il a faite des lésions laryngées dans les maladies infectieuses, croit qu'il peut y avoir ankylose, en dehors de ces altérations graves de la dernière période. « Supposons, dit-il, la périchondrite des cartilages aryténoïdes propagée jusqu'au voisinage des articulations crico-aryténoïdiennes ; supposons, ce qui arrive fréquemment dans la phthisie laryngée, la périchondrite arrêtée, localisée à droite et à gauche de la plaque du cricoïde sans qu'il y ait élimination du cartilage, l'inflammation des deux capsules articulaires, dans ce cas, se terminera par ankylose et par conséquent par l'immobilité complète des cordes vocales.

Poyet et Ducau, nous l'avons vu, ne croient pas non plus que les

désordres articulaires soient uniquement l'apanage de la période ulcéreuse, de la période avancée ou terminale.

Semon, interprétant les observations d'ankylose qu'il publie, dit que la périchondrite des cartilages cricoïde et aryténoïde, primaire et surtout secondaire, est pour lui la cause la plus fréquente de l'ankylose. Si la périchondrite primitive est très rare, la secondaire ne l'est pas, qu'elle débute par le périchondre lui-même ou qu'elle soit consécutive aux ulcérations profondes de la muqueuse.

Le diagnostic de l'ankylose crico-aryténoïdienne me paraît difficile dans bien des cas ; je ne parle pas ici de l'ankylose bilatérale avec fixation des cartilages dans la position de phonation. Cette lésion est fort difficile à différencier de la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs (Semon, Koch). Même image laryngée, mêmes symptômes du côté de la voix et de la respiration. Mais même dans l'ankylose unilatérale, le diagnostic est fort délicat ; le cartilage peut être immobilisé à un degré variable de l'inclinaison qu'il subit dans le fonctionnement normal et la corde être fixée dans la position variable entre celle de la phonation et de l'inspiration profonde. Suivant cette position, on peut avoir l'image ou d'une paralysie du crico-aryténoïdien postérieur, ou du récurrent ou du crico-aryténoïdien latéral. Or, comme l'a fait remarquer Franklin Hooper dans son récent mémoire sur les paralysies vocales, on ne peut pas conclure d'une façon absolue de la position d'une corde à la cessation d'action de tel ou tel muscle.

Deux signes peuvent être invoqués en faveur d'une lésion portant sur l'articulation ; ils n'ont pas évidemment une valeur absolue, mais leur présence permet de faire pencher le diagnostic du côté de la lésion articulaire.

C'est d'une part la douleur localisée au niveau de l'articulation, douleur se réveillant plus vive et plus aiguë dans l'émission de la voix ; d'autre part, la tuméfaction, de la région aryténoïdienne, se montrant d'abord à la base du cartilage, pour former peu à peu une sorte de tumeur, de masse, englobant tout le cartilage.

La douleur, en dehors de tout traumatisme, en dehors de *toute ulcération* sur ce point, douleur se prononçant surtout au moment de l'effort vocal, indiquera avec grande vraisemblance une inflammation de l'articulation. Ces signes, bien nets chez un de mes malades, assez accusés chez l'autre, m'ont permis de rattacher à leur véritable origine, je crois, le trouble fonctionnel de la corde vocale. La rareté de cette lésion au début de la tuberculose, comme première manifestation pour ainsi dire, m'a engagé à publier ces deux faits.

M. Lermoyez a observé un malade qui présentait les mêmes symptômes que les malades de M. Cartaz. Il a eu l'occasion de faire l'autopsie de ce malade, et il a trouvé une fonte purulente de l'articulation crico-aryténoïdienne sans lésion péri-articulaire.

Séance du 25 novembre 1887.

PRÉSIDENCE DE M. FERNET.

M. Léonard lit une observation intitulée :

Éclampsie sans albuminurie, sans œdème et compliquée de manie puerpérale. — Marie P..., âgée de 27 ans, domestique, entre dans le service de M. le Dr Bar, à l'hôpital Tenon, le 29 novembre 1885.

Réglée à l'âge de 16 ans, règles régulières et abondantes, cinq jours de durée, elle n'a jamais eu d'enfant. Ses dernières règles ont eu lieu le 4 avril ; elle est donc au huitième mois de sa grossesse.

Sa grossesse a été normale jusqu'au samedi matin, 28 novembre, où elle a eu des vomissements fréquents (piqûre de morphine, ingestion par deux fois de cinq à six gouttes de laudanum).

Dans la nuit du samedi au dimanche, elle aurait eu une douzaine d'attaques convulsives.

29 novembre. Une attaque convulsive à 9 heures du matin, une autre à 2 heures du soir.

Elle est dans le coma, et à 3 heures on s'aperçoit qu'elle est accouchée ; la malade est transportée sur un brancard à l'hôpital à 4 heures du soir, le cordon ombilical n'étant pas encore coupé.

L'enfant était mort et cyanosé. Poids, 1750 grammes, délivrance naturelle et complète.

5 heures du soir : T. 39°. P. 144, R. 40.

Cette femme est dans le coma depuis son arrivée. Il n'existe aucune trace d'albumine dans les urines. Pas d'œdème, ni aux jambes, ni à la face.

Le 30. La malade est toujours dans le coma.

2 heures de l'après-midi. — La malade paraît absorbée. Le regard est fixe. — Contraction rapide des muscles de la face, des paupières

et du globe oculaire. — Puis le facies devient immobile, les yeux sont portés en haut ; contraction tétanique des muscles du tronc et des membres ; le pouce est replié dans la paume de la main et est recouvert par les autres doigts. Enfin, ces convulsions toniques sont remplacées par des convulsions cloniques, la respiration est stertoreuse et la figure a un aspect violacé. — Cet accès, qui est bien un accès d'éclampsie, dure cinquante secondes et se termine par le coma. De plus, en même temps que les convulsions, nous avons remarqué une contraction énergique de l'utérus. Cet organe présentait à la palpation une dureté remarquable.

Cet accès est le seul que la malade ait eu à l'hôpital. 4 grammes de chloral en un lavement qui est rendu aussitôt. 3 heures : T. 39°, P. 140. 6 heures : T. 39°2, P. 160. Deux cuillerées à bouche de sirop de chloral.

1er décembre. La malade, qui jusqu'à présent était restée dans le coma absolu, a recouvré aujourd'hui un peu l'intelligence ; elle répond à certaines des questions qu'on lui pose ; toutefois, elle a un peu de délirium.

Elle se plaint de maux de tête. Pas de troubles de la vue. Pas d'œdème des membres inférieurs. Le 30, elle avait eu un peu de bouffissure du côté de la face ; aujourd'hui cette bouffissure est complètement disparue.

Rien du côté du cœur. Rien du côté du ventre.

Du côté du poumon :

En avant : Sonorité complète à droite et à gauche ; respiration rude, légèrement soufflante.

En arrière : Diminution de la sonorité du côté gauche. Râles muqueux, respiration rude, un peu plus soufflante qu'en avant dans la moitié supérieure.

La femme, assise sur son lit, a déclaré tout d'un coup ne plus voir clair ; l'obnubilation visuelle a disparu au bout de quelques instants : certes on ne peut attribuer ce phénomène à des dépôts albuminofibrineux dans la rétine.

L'urine examinée successivement par la chaleur, l'acide nitrique, l'acide picrique, ne contient aucune trace d'albumine. Toutefois, avec l'acide nitrique à froid, on obtient un précipité assez abondant qui disparaît entièrement par la chaleur. Il y a donc dans cette urine des sels en grande quantité. (Chez la femme grosse, du reste, l'uropoièse est augmentée, car des recherches de Quinquaud, il résulterait qu'une femme grosse excréterait à peu près le double d'urée). Matin : T. 36°8, P. 104. Soir : T. 37°6, P. 110.

2 décembre. Dans la nuit du 1er au 2 décembre, la malade est très agitée ; elle a des hallucinations mobiles. Pas d'œdème des membres inférieurs ni de la face. Utérus bien revenu sur lui-même. Le ventre n'est pas douloureux.

Du côté des poumons :

En avant : Rien à la percussion.

En arrière : La submatité est disparue. On entend toujours des râles muqueux. Inspirations rudes en arrière et à gauche.

L'excitation cérébrale continue ; la malade a toujours des hallucinations fréquentes.

Grand bain prolongé de quatre heures, à la température de 36° ; l'ecixtation n'est pas diminuée.

Deux piqûres de morphine de XX gouttes chacune, à 4 heures et 5 heures du soir. (Solution au 1/50.)

8 heures du soir. Une pilule d'extrait thébaïque de 0.05 cent. Matin : T. 37°2, P. 120. Soir : 5 heures, T. 37°6, P. 136. 10 heures : T. 37°, P. 112.

La malade est plus calme. 1 heure matin : T. 37°3, P. 100.

La malade est plus agitée ; à chaque instant elle veut se lever. Nouvelle pilule d'extrait thébaïque de 0,05 cent.

Le 3. La malade a été très agitée jusqu'à 3 heures du matin. La journée a été calme. Grande agitation le soir. Les pupilles sont un peu contractées.

Comme les jours précédents, pas d'albumine dans les urines. Rien du côté du ventre. Les râles muqueux sont en partie disparus. Bain de quatre heures à la température de 36°. Opium, 0,10 cent. Une piqûre de morphine. Matin : T. 37°5, P. 112. Soir : T. 37°5, P. 120.

Le 4. La malade a été très calme. Rien dans les urines. Les râles muqueux sont complètement disparus. Sonorité normale. Bain de quatre heures à la température de 36°. Opium, 0,10 cent. Matin : T. 37°, P. 130. Soir : T. 37°4, P. 120. La malade, pour la première fois, a bien dormi.

Le 5. Râles de congestion disséminés dans les deux poumons, en arrière et surtout à gauch.

Souffle léger au sommet gauche et en arrière. 30 ventouses sèches. Bain de quatre heures à 36°. Opium, 0,10 cent. Matin : T. 37°4, P. 120. Soir : T. 37°6, P. 120.

Le 6. La malade se plaint beaucoup du côté gauche. Submatité à la percussion en arrière et à gauche ; vibration vocale normale ; le souffle a disparu ; on n'entend plus que quelques râles muqueux. Opium, 0. 10 cent. Matin : T. 37°8, P. 120. Soir : T. 37°, P. 120.

Le 7. Depuis le 5, la malade dort bien ; elle se plaint toujours du côté gauche. 30 ventouses sèches. Opium, 0. 10 cent. Matin : T. 37°4, P. 104. Soir : T. 37°4, P. 112.

Le 8. Matité en arrière et à gauche, surtout vers la partie moyenne. Vibration vocale diminuée, un peu d'égophonie. L'excitation cérébrale est à peu près complètement disparue, plus d'hallucinations. Matin : T. 37°8, P. 120.

La malade passe dans un service de médecine.

Le 9. Point de côté à gauche ; dyspnée légère ; pas d'expectoration ; diminution des vibrations vocales à la région inférieure du poumon gauche. Souffle. Quelques frottements. Insomnie ; céphalalgie ; sueurs abondantes. Pas d'appétit ; nausées ; pas de vomissements ; constipations. 2 verres d'eau de Sedlitz.

Le 10. Même état. Apyrexie. Vésicatoire à la base gauche en arrière.

Le 11. L'insommie continue ; tousse cependant un peu moins ; moins d'oppression ; le souffle est diminué.

Le 12. Se plaint beaucoup de son côté gauche. Toutefois, la respiration s'entend mieux ; le souffle est diminué.

Le 14. Un peu de sommeil. La respiration s'entend sur une grande étendue.

Le 15. Insomnie ; pas d'appétit ; langue sale ; céphalalgie ; la respiration s'entend jusqu'en bas. Eau de Sedlitz : 2 verres.

Le 17. Le point de côté persiste toujours.

Le 23. N'a plus de point de côté. Dort mieux. Quelques rêves la nuit, n'ayant plus le caractère de ceux qu'elle avait avant son entrée dans le service. La malade qui, jusqu'à présent, présentait un peu d'excitation cérébrale, est complètement calme. Les hallucinations ont complètement disparu.

6 janvier. La malade va toujours mieux. Appétit revenu. De temps à autre, et à la toux seulement, douleur dans le côté gauche. La respiration s'entend toujours très bien jusqu'en bas.

Réflexions. — Toutes les femmes grosses atteintes d'éclampsie sont albuminuriques ; mais un grand nombre d'albuminuriques ne le sont que temporairement : on voit des albuminuriques confirmées émettre pendant un certain temps des urines exemptes d'albumine. Aussi, a-t-on dit que les quelques rares exemples d'éclampsie sans albuminurie s'expliquaient naturellement en ce sens que les investigations avaient été faites pendant la courte période où l'urine cessait momentanément d'être albumineuse.

Cependant, pendant les neuf jours que la malade est restée à la

Maternité, nous avons examiné régulièrement son urine matin et soir et jamais nous n'avons trouvé trace d'albumine. De la Maternité, elle passe dans un service de médecine, et là non plus l'albumine n'a pas été observée.

On est donc en droit de conclure que l'albumine ne joue pas dans l'éclampsie un rôle de causalité, mais, comme on l'a dit, un simple rôle d'avertissement ; qu'il reste une inconnue dans la pathogénie de l'éclampsie, et que cette inconnue n'est pas l'albumine.

Cette malade qui, jusqu'à son éclampsie, n'avait présenté aucun trouble intellectuel, commence à divaguer au sortir de son coma, et le délire éclate bientôt. Elle est très agitée, a des propos incohérents ; quelquefois même a des mouvements désordonnés ; l'insomnie est complète ; elle a des idées vagues de persécution ; ce qui domine surtout, ce sont des hallucinations du côté du sens visuel.

Il reste maintenant à rechercher la cause de ces troubles intellectuels.

L'hérédité qui distingue l'étiologie de la folie puerpérale ne peut pas être mise ici en cause, car nous n'avons relevé rien de particulier à ce sujet dans ses antécédents soit héréditaires, soit personnels.

L'éclampsie est la seule cause, cause suffisante, du reste, qui explique les troubles cérébraux que nous avons observés chez notre malade ; peut-être l'accumulation de l'urée dans le sang aura excité anormalement la substance grise corticale, et donné naissance ainsi à ces phénomènes d'agitation et d'hallucination.

Mais combien voit-on d'éclamptiques sans manie puerpérale ?

Ne pourrait-on pas penser que la pleurésie ait été la cause déterminante de cette folie puerpérale ? Souvent, en effet, dans l'état puerpéral, on a vu des troubles cérébraux survenir à la suite de phlegmasies diverses.

M. Ballet fait un rapport sur la candidature de M. Léonard au titre de membre correspondant et rappelle les titres du candidat.

M. Dervillé fait une communication qui a pour titre :

De la tuberculose des organes génitaux et de sa contagiosité. — L'étiologie de la tuberculose des organes génitaux, prise au point de vue de la doctrine parasitaire, est encore pauvre de données certaines, d'observations décisives qui soient capables de démontrer que ces organes sont quelquefois la *porte d'entrée* de la maladie dans l'économie, et que l'infection tuberculeuse peut être et est habituellement dans ces circonstances le résultat d'une contagion directe par les rapports sexuels.

Dès 1882, Cohneim (1) avait indiqué comme au moins admissible la possibilité de l'infection tuberculeuse par la voie génitale.

Le professeur Verneuil (2) a, dans son remarquable travail publié en 1883, formulé de la façon la plus nette la théorie de la tuberculose génitale par contagion directe, et il a modestement présenté cette théorie comme une hypothèse qu'il n'a appuyée que sur une seule observation. Déjà, cette même année et antérieurement au mémoire de M. Verneuil, M. Babès (3) avait présenté à la Société anatomique des préparations qui montraient le bacille tuberculeux dans l'urine chez l'homme vivant, et il ajoutait qu'il lui avait été donné d'observer le premier ce fait, dans deux cas de tuberculose de l'appareil génito-urinaire. Quelques mois plus tard, après la publication du mémoire de Verneuil, M. Babès (4) trouvait les bacilles de la tuberculose dans le muco-pus vaginal chez une femme atteinte d'ulcérations tuberculeuses du vagin et de fistule recto-vaginale ; en même temps, le professeur Cornil (5) rapportait l'observation d'un jeune homme qui, à la suite de relations avec une fille publique, avait été atteint de cystite purulente, et chez qui l'examen du pus qui s'écoulait de l'urèthre, ou sortait mélangé à l'urine avait révélé l'existence de bacilles réunis en touffes. A propos de ces faits, les deux auteurs que nous venons de citer ajoutent qu'il faut admettre que « la sécrétion muco-purulente des voies génitales, contenant de nombreux bacilles en voie de multiplication, aurait pu devenir la cause d'une infection tuberculeuse par les rapports génitaux » (Babès), et pour le second cas, Cornil pose la question de savoir si la tuberculose vésicale, dont était atteint son malade, n'a pas été le résultat d'une contagion tuberculeuse directe.

L'un de nous (6) a repris en 1884, devant la Société médicale des hôpitaux, cette même question de l'infection tuberculeuse par la voie génitale, et a rapporté quatre observations de tuberculoses génitales qu'il considérait comme primitives, et dues sans doute à la contagion directe par les rapports sexuels, et il cherchait à déduire les consé-

---

(1) Cohneim. La tuberculose au point de vue de l'infection, traduct. de Musgrave-Claye, 1882.

(2) Verneuil, Hypothèse sur l'origine de certaines tuberculoses génitales dans les deux sexes (Gaz. hebdom., Paris, 1883).

(3) Babès, Bull. de la Soc. anat. 1883, p. 54.

(4) Babès, *ibid*, p. 343.

(5) Cornil, Bull. de la Soc. anat., 1883, p. 344.

(6) Fernet, Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1884, et Gaz. hebdom., 1885

quences que la théorie de la contagion comporte au point de vue de la prophylaxie et du traitement (1).

Peu de temps après cette communication, le Dr Richard, professeur agrégé au Val-de-Grâce, présentait à la même Société (2) un cas de transmission de la tuberculose par la voie génitale observé chez un soldat, et comme conclusion de ce fait il croyait pouvoir dire que la tuberculose génito-urinaire peut être la conséquence immédiate ou médiate d'un coït suspect. Signalons encore une observation publiée dans la Revue d'Hygiène (septembre 1885) par le docteur Bories et intitulée : Observation de transmission probable de la tuberculose par la voie génitale.

Nous n'avons pas la prétention de faire ici un historique complet de la tuberculose génitale envisagée comme maladie contagieuse, directement transmissible dans les relations sexuelles ; mais nous ne connaissons guère de document important sur la question en dehors de ceux que nous venons de citer. Aussi peut-on dire que l'enquête reste ouverte et qu'il faut encore des faits, beaucoup de faits, pour que la démonstration soit acquise sur le point limité et restreint que nous envisageons ici, la contagiosité de la tuberculose génitale. C'est à ce titre que les deux observations que nous avons l'honneur de présenter à la Société clinique nous paraissent offrir de l'intérêt.

---

(1) Richard. Bull. de la soc. méd. des hôp., 1885, p. 63.

(2) A la séance de la Société des hôpitaux où nous venions de lire ce travail, un de nos collègues (le Dr Richard, croyons-nous) nous a déclaré qu'il croyait à la contagion tuberculeuse par les rapports sexuels et que la tuberculisation des organes génitaux, si fréquente chez les soldats, n'avait sans doute pas d'autre cause : un de nos maîtres, ajoutait-il, avait coutume de dire que les soldats contractaient aussi souvent la tuberculose que la chaudepisse dans les maisons publiques. Cette opinion nous a été depuis lors plusieurs fois exprimée par des médecins militaires.

Dans une thèse inaugurale récente sur la péritonite tuberculeuse, thèse faite sous l'inspiration du Dr Cunéo, professeur à l'Ecole de médecine navale de Toulon, le Dr Trabaud (*) dit que la péritonite tuberculeuse, qu'il considère comme étant souvent la seule manifestation de la diathèse tuberculeuse, a également des rapports étroits avec la tuberculose pulmonaire, avec la tuberculose intestinale et avec celle des organes génitaux ; et il ajoute, sans donner d'ailleurs d'observations à l'appui de son dire : « Combien, chez nos soldats et marins, de tubercules testiculaires ou se généralisant n'ont pas d'autres causes déterminantes, d'autres points de contact que des rapports sexuels avec des filles publiques ne souffrant que de leucorrhées persistantes. »

(*) Trabaud. Contrib. à l'étude de la périton. tuberc. chez l'adulte, etc. Thèse inaug. Lyon 1885.

Obs. I. *Hôpital Beaujon, service de M. Fernet, salle Sainte-Hélène, lit n° 3.* — C... (Marguerite), âgée de 30 ans, ménagère, entrée le 30 octobre 1886. Cette femme est d'apparence robuste et vigoureuse. Il n'y a que peu de chose à relever dans ses antécédents héréditaires : sa mère est morte de la fièvre typhoïde, après 17 jours de maladie ; sa sœur jouit d'une bonne santé.

Elle-même avait toujours été bien portante jusque l'année dernière. A cette époque, elle fut soignée à la Pitié dans le service de M. Lancereaux, pour de l'embarras gastrique avec toux et vomissements continuels.

Réglée à 19 ans, elle s'est mariée à 20 ans et n'a jamais eu d'enfants ni de fausses couches. Jusqu'au mois de mai de cette année, la menstruation avait toujours été régulière chez elle. Aux mois de mai et juin, l'apparition de l'écoulement menstruel fut en retard de 15 jours chaque fois. Depuis trois mois enfin, elle n'a plus été réglée ; de temps à autre seulement et d'une façon très irrégulière, elle perdait quelques gouttes de sang.

Cette femme perd en blanc depuis qu'elle est réglée, mais depuis un an, et surtout depuis quatre mois, l'écoulement vaginal est plus abondant, jaunâtre.

Enfin depuis six semaines elle tousse un peu et rejette quelques mucosités jaunâtres ; jusque-là elle n'avait jamais toussé d'une façon un peu continue.

Etat de la malade le 30 octobre (jour de l'entrée) : La toux est fréquente, pénible, surtout la nuit, l'expectoration est rare, muco-purulente. Il y a un peu d'oppression dans les efforts, et une douleur dans le côté droit de la poitrine, sous la clavicule.

L'appétit avait beaucoup diminué depuis deux mois, mais il y a inappétence absolue depuis quinze jours. La malade vomit souvent, même sans tousser, et peu de temps après avoir mangé.

Les vomissements se composent des aliments mêlés à des matières verdâtres, bilieuses. « On dirait du vert-de-gris », nous dit la malade.

Constipation habituelle, alternant avec de la diarrhée qui dure quelquefois cinq à six jours de suite. Jamais de lientérie.

Quelques palpitations cardiaques dans les efforts.

La miction est douloureuse.

Depuis deux mois, la malade a chaque soir de petits frissons et de la céphalalgie. Depuis la même époque elle a des sueurs nocturnes abondantes.

Amaigrissement et affaiblissement notables.

Enfin la malade éprouve depuis trois mois des douleurs dans tout

le ventre, mais surtout à l'hypogastre ; les rapprochements sexuels sont aussi très pénibles.

Examen des poumons : En avant, sous la clavicule droite, et un peu en dehors, la percussion donne un son d'une tonalité plus élevée qne du côté gauche. Au même niveau, les vibrations thoraciques sont exagérées, l'expiration est rude et prolongée.

En arrière, dans la partie externe de la fosse sus-épineuse droite, il y a de la submatité, une exagération des vibrations thoraciques, de l'expiration prolongée. Dans la partie supéro-externe de la fosse sous-épineuse droite, on entend de petits craquements secs. Enfin, la transsonnance donne au sommet droit un bruit sec et mat.

Tout à la base de la poitrine, on entend du côté gauche des frottements pleuraux.

Examen du cœur : Rien d'anormal.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

A la palpation, le ventre est douloureux partout, surtout dans l'hypochondre gauche, au niveau de la rate.

Au toucher, on trouve un col volumineux, un peu ramolli. L'utérus n'est pas gros, mais dès qu'on le soulève un peu, la malade accuse une vive douleur. Dans le cul-de-sac gauche on sent une bride et de l'empâtement.

Au spéculum, le col est gros ; tout le pourtour du museau de tanche est rouge violacé, granuleux ; cet aspect est surtout bien net sur la lèvre antérieure qui présente un croissant rouge violacé à surface granitée, avec de petites granulations. Il n'y a ni ulcérations, ni exulcérations. Le museau de tanche donne issue à un peu de liquide glaireux. Cet aspect du col nous fait penser immédiatement à la tuberculose génitale.

Traitement : Tisane pectorale ; 4 granules d'acide arsénieux ; vin de quinquina ; lait, eau de Vichy ; badigeonnages iodés sur le sommet droit.

1er novembre. On entend très nettement les frottements pleuraux à la base gauche. Constipation.

Traitement. Une cuillerée à café de magnésie calcinée. Badigeonnages iodés sur le côté gauche.

Le mari de cette femme vient sur notre demande se soumettre à notre examen. C'est un homme de 55 ans, d'apparence assez frêle, il dit cependant avoir une excellente santé. A l'âge de 22 ou 23 ans, il aurait eu deux ou trois écoulements uréthraux peu abondants, et dont la durée fut de un mois pour le premier, de cinq à six jours pour les

autres. Longtemps après ces écoulements il aurait eu une orchite sans s'être exposé à une nouvelle contagion.

Il y a deux ans, sans cause connue (il nous a formellement affirmé n'avoir pas eu de rapports sexuels avec d'autres femmes que la sienne), il eut un nouvel écoulement peu abondant.

Puis, pendant quinze jours il eut un testicule enflé. « L'écoulement, nous dit-il, était tombé dans les bourses. »

Peu à peu, la glande diminua de volume. Enfin, il y a cinq mois il eut au niveau du frein de la verge une petite ulcération qui dura environ quinze jours. Cette fois encore, il ne s'était exposé à aucune contagion.

Dans la tête de l'épididyme gauche, on trouve plusieurs noyaux indurés, très nets et assez volumineux. La tête de l'épididyme droit est aussi bosselée, indurée, mais moins qu'à gauche. Les cordons sont sains. Il n'y a pas de ganglions tuméfiés dans les fosses iliaques. Au sommet droit, on trouve en avant comme en arrière, de la submatité, de l'expiration prolongée et quelques craquements secs.

Le 3. La malade a vomi hier soir ses aliments. Ecoulement sanguin par le vagin hier soir ; arrêté ce matin. Sueurs abondantes cette nuit.

Nous avons recueilli des sécrétions vaginales à l'entrée du vagin. Avec un agitateur en verre, nous en avons pris aussi au museau de tanche. Ces préparations, traitées par la méthode d'Ehrlich, nous ont montré des bacilles, au nombre de cinq ou six sur le champ du microscope, les uns dans un espace clair, les autres au niveau des cellules épithéliales.

Traitement : Sinapismes aux jambes et cuisses ; potion avec éther 1 gr., acét. d'ammon. 4 gr.

Le 5. Nouveaux vomissements hier soir. Douleurs dans le ventre et les reins. La palpitation est douloureuse dans l'hypochondre gauche (côté de la pleurésie). Céphalalgie persistante, sueurs nocturnes abondantes ; l'écoulement sanguin a cessé ce matin. On supprime la potion stimulante. Potion avec 6 gouttes de teinture d'iode en deux fois.

Le 7. La malade se plaint beaucoup ce matin : elle souffre dans le côté gauche et dans la tête. Les frottements pleuraux s'entendent nettement à la base gauche. Badigeonnages laudanisés sur ce côté.

Le 8. La malade se plaint toujours de sueurs nocturnes et de son point de côté. Les signes stéthoscopiques n'ont pas varié. Inappétence. Nausées. On supprime les granules d'acide arsénieux. Poudre de viande : une cuillerée deux fois par jour dans du grog. Les sécrétions vaginales et utérines, préparées d'après la méthode d'Ehrlich, présentent encore des bacilles de Koch très nets.

Le 9. Diarrhée cette nuit. Potion avec 3 gr. de salicylate de bismuth à prendre en quatre ou cinq fois dans les 24 heures.

Le 11. La diarrhée persiste. Lavement avec X gouttes de laudanum. On examine la malade au spéculum ; l'aspect du col n'a pas varié. Peut-être est-il d'un rouge moins foncé. On badigeonne le col utérin avec de la teinture d'iode.

Le 12. La diarrhée est calmée, mais le malade souffre toujours dans le bas-ventre, surtout à gauche.

Le 15. Les douleurs persistent. Mais depuis quelques jours la malade n'a plus vomi.

Le 18. Diarrhée de nouveau : 4 selles diarrhéiques hier dans la journée. 3 bols de diascordium de 0,50 chaque, un avant chaque repas.

Le 19. La malade n'a pris hier qu'un bol de diascordium. La diarrhée persiste ainsi que la douleur dans le ventre. L'abdomen est un peu volumineux. On continue le diascordium.

Obs. II. *Hôpital Beaujon. — Service de M. Fernet. — Salle Sainte-Hélène*, n° 15. — V... (Marie), âgée de vingt ans, domestique, entrée le 20 octobre 1886. Sortie le 5 novembre. Cette jeune femme est d'apparence forte et vigoureuse. Chez ses ascendants ou collatéraux, il n'y a aucun fait de tuberculose à signaler. Elle-même a toujours eu une excellente santé jusqu'au début des accidents qui l'amènent aujourd'hui à l'hôpital.

Il y a actuellement trois mois qu'elle n'a plus été réglée. Jusque-là l'évolution menstruelle n'avait présenté chez elle aucune irrégularité ; elle n'a jamais été enceinte. En même temps que l'écoulement menstruel se supprimait, la malade eut des pertes blanches abondantes qui n'ont pas tari depuis; c'était un écoulement blanchâtre, peu épais, et qui jamais ne présenta une teinte jaune ou verdâtre. Ajoutons que, depuis qu'elle était réglée, la malade n'avait jamais eu pareil écoulement.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, elle eut quelques douleurs vagues dans le pied gauche et la main droite; mais elle ne cessa pas de vaquer à ses occupations.

Elle ne commença à tousser que vers le commencement du mois d'octobre, c'est-à-dire quinze jours avant son admission à Beaujon. Nous avons insisté à différentes reprises pour bien préciser le début de cet accident; les réponses de la malade ont toujours été très nettes à cet égard. La veille de son entrée à l'hôpital, elle cracha un demi-verre de sang et eut ensuite une épistaxis abondante.

Etat de la malade, le 20 octobre, jour de l'entrée : Inappétence. Langue un peu saburrale. Selles régulières. La toux est fréquente, quinteuse, surtout nocturne. L'expectoration est muqueuse et peu abondante. Il y a des douleurs dans les deux côtés de la poitrine et un peu d'oppression.

La miction n'est pas douloureuse. Quand elle fait un effort, la malade a quelques palpitations, du vertige, des bourdonnements d'oreilles. Elle n'accuse aucune douleur à l'hypogastre. Enfin, depuis un mois, elle a beaucoup maigri ; chaque soir elle a de la céphalalgie, des frissons; jamais de sueurs nocturnes. Sur les deux membres inférieurs, on remarque du prurigo, des traces de grattage; on ne trouve pas de sillons.

Examen de la poitrine : Sous la clavicule droite, la percussion donne de la submatité. Les vibrations thoraciques sont exagérées en ce point. A l'auscultation on entend quelques râles sibilants et à la partie externe de la fosse sous-claviculaire on perçoit, surtout dans la toux, quelques craquements humides. Les plèvres sont saines. A droite de la colonne vertébrale, matité et respiration soufflante.

Au toucher, on sent à l'entrée de la vulve de nombreuses petites végétations du volume d'une lentille environ. Le col est gros, un peu ramolli, l'utérus n'est pas volumineux. Les culs-de-sac sont libres. Au spéculum, on trouve un col volumineux, présentant une coloration rouge-carmin tout autour de l'orifice, et un aspect granuleux, granité. L'orifice du col est entr'ouvert et donne issue à un léger écoulement blanc jaunâtre. Les muqueuses vaginale et uréthrale sont saines. Interrogée par M. Fernet, cette jeune fille avoue que, depuis 10 ans, (elle a aujourd'hui 20 ans), elle a des rapports sexuels avec le même individu, actuellement âgé de 30 ans. Cet homme, nous dit la malade, a une bonne santé habituelle ; il ne tousse pas, n'a pas de sueurs nocturnes. Depuis trois mois environ, elle n'a pas eu de rapports avec lui. Elle nie formellement avoir eu des rapports sexuels avec d'autres personnes.

Traitement : Tisane pectorale. Granules d'acide arsénieux. Vin de quinquina. Lotions vulvaires avec la liqueur de Van Swieten. Bains alcalins. Friction avec la pommade d'Helmerich.

22 octobre. Les seins sont un peu volumineux ; peut-être ce fait doit-il être rattaché à la précocité de ses rapports sexuels. La malade perd un peu de sang.

Le 23. L'écoulement sanguin continue ; il est absolument inodore.

Du liquide, recueilli il y a deux jours dans le vagin et préparé d'après la méthode d'Ehrlich, présente quelques bacilles tuberculeux. Ces ba-

cilles sont moins nombreux que ceux qu'on rencontre ordinairement dans les crachats, mais on en trouve facilement quatre ou cinq sur le champ du microscope. Les uns semblent contenus dans des cellules, d'autres sont isolés.

Le 25. L'écoulement sanguin persiste. Céphalalgie. Fièvre chaque soir. Aucune douleur dans le ventre.

Le 26. Nous soumettons les préparations bacillaires à l'appréciation de M. Chantemesse qui n'hésite pas à reconnaître les bacilles de Koch.

Le 29. Une douleur dans le côté gauche ; pas de signes stéthoscopiques, sinapisme. On trouve encore des bacilles dans la sécrétion vaginale.

5 novembre. La malade demande à quitter l'hôpital. On retrouve les mêmes signes stéthoscopiques qu'au moment de son entrée. Les pertes blanches sont beaucoup moins abondantes. Les forces sont un peu revenues. Au spéculum, le col présente toujours un aspect granité, sa teinte rouge-carmin ; il n'y a pas d'ulcérations ni d'exulcérations. Par le museau de tanche, on voit sortir une grosse mucosité jaunâtre, un peu visqueuse, en tout comparable à un crachat muco-purulent. Des préparations de cette mucosité, traitées par la méthode d'Ehrlich, absolument comme un crachat, ont présenté d'une manière indiscutable les bacilles de la tuberculose en nombre assez considérable.

Nous aurions voulu nous assurer de la santé de l'amant de cette fille ; mais la confrontation n'a pas été possible.

Si nous cherchons à tirer les enseignements que comportent les deux observations qui précèdent, la première présente déjà un réel intérêt au point de vue de l'infection tuberculeuse par la voie génitale : Voilà une forte fille de 20 ans, indemne de tout antécédent tuberculeux et bien portante jusqu'à la maladie actuelle, chez qui les premiers accidents consistent en un écoulement, une leucorrhée utéro-vaginale et en même temps une suppression des règles depuis trois mois; ces accidents locaux sont accompagnés de quelques-uns des troubles généraux qu'on observe habituellement au début de la tuberculose ; ce n'est que deux ou trois mois plus tard qu'apparaissent les premiers signes d'une tuberculisation pulmonaire commençante ; en second lieu, l'examen, plusieurs fois répété, du liquide provenant de l'écoulement utérin et de l'écoulement vaginal y révèle l'existence de bacilles tuberculeux. Ne voit-on pas que la tuberculose a commencé chez elle par les organes génitaux ? N'est-il pas très probable que c'est de là que sont partis les germes qui sont allés

s'échouer dans le sommet d'un poumon? Enfin, n'est-il pas au moins vraisemblable que la tuberculose utéro-vaginale a été contractée, on pourrait dire inoculée, dans les rapports sexuels? Que l'écoulement observé chez cette malade puisse être contagieux, cela est bien probable puisqu'il contient des bacilles tuberculeux; que faudrait-il pour faire admettre que ce même écoulement a été contracté par contagion directe? la constatation de la même maladie chez l'homme avec qui elle a cohabité. Ce dernier argument nous fait ici défaut, la confrontation n'a pu avoir lieu : la confrontation, « qui a rendu, dit M. Verneuil (1), de si grands services dans l'étude du chancre primitif et de la transmission des accidents secondaires », et que le même auteur recommande dans la question qui nous occupe où elle aurait en vérité une valeur décisive.

Mais nous trouvons réalisée dans la seconde observation cette condition si importante et si favorable à la théorie de la contagion, en même temps que nous y rencontrons les autres circonstances qui donnent déjà aux faits antérieurement observés de grandes probabilités. Ici, en effet, il s'agit d'une femme mariée, dont les antécédents héréditaires et personnels sont excellents, qui présente depuis six mois des troubles utérins, suppression des règles, leucorrhée abondante, et qui a en même temps de la perte des forces, un amaigrissement marqué ; puis, après un long intervalle, elle commence à tousser et à avoir des troubles digestifs. L'examen de la malade fait porter le diagnostic de tuberculose génitale primitive, suivie de tuberculose péritonéo-pleurale et pulmonaire; l'examen microscopique, plusieurs fois renouvelé, des sécrétions utérines et vaginales, y fait constater chaque fois de nombreux bacilles tuberculeux. On fait alors la confrontation, et on trouve chez le mari de la malade une tuberculose génitale évidente, dont il est porteur depuis de longues années et à laquelle s'ajoutent quelques signes d'une tuberculisation pulmonaire encore peu étendue et peu avancée. Nous nous abstiendrons de longs commentaires sur ce fait, nous contentant de dire : N'est-il pas presque évident que la tuberculose génitale de notre malade a été contractée par contagion directe dans les rapports sexuels?

La contagiosité de la tuberculose des organes génitaux semble donc établie par les observations précédentes. Pour démontrer sa réalité, il faut des faits, beaucoup de faits, analogues surtout au dernier que nous avons rapporté. Nous les rechercherons et nous convions nos collègues à concourir à cette recherche.

---

(1) Verneuil, *loc. cit.*, p. 246.

M. Ballet est d'avis qu'il faut faire certaines réserves sur les faits de cystite purulente cités par certains auteurs. Quelques-uns de ces faits ne relèvent pas, d'une manière certaine, de la tuberculose.

M. Fernet. Dans le fait visé par M. Ballet, il s'agit d'un garçon de 16 ans, qui, à la suite d'un coït, qui était son début dans la vie génitale, fut atteint d'une cystite extrêmement intense. On recueillit du pus provenant de l'inflammation vésicale, et on y trouva les bacilles de la tuberculose. Si la nature tuberculeuse de cette cystite n'est pas certaine, elle est au moins fort probable.

M. Ballet a surtout critiqué les réflexions de M. Cunéo. Il ne voit pas comment une tuberculose épididymaire peut provenir en pareil cas d'une contagion directe.

M. Fernet. Il faut se rappeler que les individus atteints de tuberculose de l'épididyme ont souvent des écoulements uréthraux intermittents, spécifiques.

M. Ballet. M. Fernet a-t-il constamment trouvé dans ses observations une blennorrhée primitive ? Je l'ai cherchée en vain dans deux faits que j'ai observés personnellement.

M. Fernet. Il est vrai que cette blennorrhée manque quelquefois. Il est également vrai que certaines épididymites tuberculeuses sont secondaires. La tuberculose de l'épididyme est plus fréquente qu'on ne le croit généralement.

M. Malécot soigne en ce moment un individu atteint de tuberculose épididymaire et vésicale, malade depuis trois ans. Cet individu continue à avoir des rapports conjugaux, et néanmoins sa femme jouit d'une santé parfaite.

M. Cayla. Dans la tuberculose de l'urèthre, il est exceptionnel de trouver des lésions de la partie antérieure du canal. Les granulations et les ulcérations siègent toujours dans les parties profondes. Dans l'hypothèse de M. Derville, les parties antérieures de l'urèthre devaient surtout être prises. Or, comme je vous le dis, c'est le contraire qui a lieu. J'ajouterai que j'ai fait des injections de culture tuberculeuse dans la vessie, et que je n'ai pas encore vu d'infection se produire de cette manière.

M. Fernet. Dans la tuberculose ordinaire, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, la partie supérieure de l'intestin grêle sont indemnes dans la plupart des cas, ce qui n'empêche pas la partie inférieure de l'intestin grêle d'être farcie de tubercules.

En résumé, les cas de tuberculose génitale devront être rangés en trois classes :

1° Les cas de tuberculose génitale primitive sans preuve de contagion directe;

2° Les cas de tuberculose génitale primitive où la contagion peut être prouvée, ces cas sont les plus rares;

3° Les cas de tuberculose génitale secondaire dont la pathogénie est encore à trouver.

L'explication de M. Fernet n'est pas admissible pour les personnes qui n'ont pas eu de rapport sexuel, pour les enfants, par exemple.

M. Gilbert demande si dans les cas de tuberculose génitale primitive, chez les enfants, il n'y aurait pas lieu de faire intervenir l'hérédité?

M. Duchon-Doris fait une communication intitulée :

Observation d'accès pernicieux à forme comateuse recueillie dans le service de M. Legroux. — Le nommé R.., Jean, âgé de 27 ans, tailleur, entre le 28 octobre 1886, salle Grisolle, lit 18.

Le malade se présente le jeudi, 28 octobre, à notre consultation; il est venu à pied, seul, il demande son entrée. Son attitude, sa langue large, étalée, tremblante, blanche au milieu, tout contribue à lui donner l'aspect d'un typhique, et M. Legroux le reçoit, après avoir trouvé qu'il avait la peau chaude et constaté tout haut qu'il s'agissait d'une dothiénentérie très probablement.

Le soir, au moment où je passais dans le service, la surveillante, me prévient que l'entrant du matin est dans un état très grave : il a 40° 2. Je m'approche de son lit et je le trouve dormant; je le secoue, il ouvre les yeux et se rendort immédiatement; je le secoue encore plus fortement et je lui demande d'où il vient, il me répond : du Sénégal; puis il retombe dans sa somnolence.

Je l'examine : rien aux poumons; le ventre est un peu tendu; le foie déborde les fausses côtes de 1 cent. et demi environ, la rate est normale, rien d'anormal au cœur.

Comme nous n'avons pas l'habitude de rencontrer un abattement aussi considérable et aussi soudain chez nos typhiques, comme ce malade venait du Sénégal, je pensai à un accès pernicieux à forme comateuse.

Je lui prescrivis aussitôt trois grammes de sulfate de quinine de la façon suivante : 1 immédiatement, 1 à minuit, 1 à 5 heures du matin, espaçant les doses pour éviter l'intolérance qui aurait pu provoquer le rejet d'une partie du médicament si utile en pareil cas.

Le lendemain, il avait 39°8, mais plus de coma, il était éveillé, il

parlait et il a pu raconter son histoire et fournir des renseignements sur ses antécédents.

Fièvre typhoïde à l'âge de 16 ans. Cinq ans de services en Algérie; une seule fois un accès de fièvre assez léger.

Il y a deux ans, chancre induré, suivi de roséole et d'autres accidents syphilitiques.

Depuis son retour d'Algérie, le malade travaillait sans accidents. Il y a quatre mois, le malade part au Sénégal comme douanier, contracte au Sénégal un second chancre actuellement guéri et non suivi d'accidents.

Pendant son séjour au Sénégal, environ un mois après son arrivée, le malade a eu quelques accès de fièvre le soir, pendant environ huit jours. Pendant ces quatre mois, le malade souffre d'étouffements qui l'obligent à rentrer en France, et qui cessent dès qu'il s'est embarqué pour revenir.

Le malade rentre à Paris le 27 octobre. Après une journée tranquille, sans avoir commis d'excès, il est pris pendant la nuit de frissons, pendant une heure environ. La nuit s'achève tranquillement. Le lendemain, dans le courant de la matinée, le malade est pris de frissons, de céphalalgie avec douleurs dans les mouvements d'élévation des yeux; inappétence complète.

Le lendemain matin, jeudi, le malade entre à l'hôpital, et quelques heures après son entrée, il tombe dans un état comateux qu'il garde toute la journée et toute la nuit. Il a seulement conscience que, vers le soir, quelqu'un l'a réveillé et interrogé ; mais il lui a été impossible de répondre, le sommeil l'emportant.

Le soir, température, 40°2. Traitement : 3 grammes de sulfate de quinine à 8 heures, à minuit et à 4 heures du matin. Le malade est fort agité et veut se lever.

Le lendemain matin, température 39°,8. Le malade reprend conscience de ce qui se passe autour de lui ; mais il est toujours très abattu et somnolent, diarrhée fétide, douleur dans le flanc droit. Traitement dans la journée : 1 gr. 50 de sulfate de quinine et 2 gr. de naphtaline.

La journée se passe tout entière dans le même état ; seulement, le malade est pris de vomissements après l'ingestion de naphtaline : Le soir, température 41°2. Nuit assez calme.

Samedi : Le matin, le malade est à peu près complètement réveillé, mais répond encore fort peu aux questions. Rate un peu volumineuse. Douleurs à la pression dans le flanc droit. Foie volu-

mineux. Température 38°6. Traitement : 2 grammes de sulfate de quinine dans la journée. Journée et nuit tranquilles.

Le soir, température 37°,8.

Le dimanche matin, le malade va tout à fait bien et demande à sortir. Température : 37°.

Purgatif : 30 grammes d'huile de ricin, 0,75 sulfate de quinine dans la journée. Arséniate de soude 0.005. Bouillon, lait et œufs. Le soir température 36°6.

Lundi matin, température 36°4.

Le malade ne se ressent plus de rien. La rate, peu volumineuse pendant l'accès, donne alors une matité de 10/12.

Mardi : Le malade sort de l'hôpital dans l'après-midi, ne voulant pas rester plus longtemps. Il ne nous a pas donné depuis de ses nouvelles.

L'histoire de ce malade nous offre plusieurs points intéressants ; d'abord la forme un peu insolite de cet accès pernicieux s'accompagnant de symptômes absolument semblables à ceux d'une fièvre typhoïde, sauf la période de coma.

Enfin, ce malade nous prouve une fois de plus qu'il faut toujours penser à l'intoxication palustre dans les cas où on se trouve en présence de l'invasion brusque de phénomènes rapidement graves.

Ce malade nous offre de plus l'exemple d'un fait assez fréquent ; souvent l'accès pernicieux ne se montre que lorsque le malade est rentré dans sa patrie et peut se croire hors de danger.

Séance du 9 décembre 1886.

PRÉSIDENCE DE M. FERNET.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Crivelli est nommé membre correspondant.

M. Ruault fait la communication suivante :

Note sur l'emploi du benzoate de soude dans quelques affections catarrhales ou congestives des premières voies. — Le benzoate de soude, dont M. le professeur Lépine a fait connaître

en France les propriétés antithermiques, a été jusqu'ici peu employé, au moins dans notre pays. Les faits rapportés par M. Lépine, et ceux de Litzerich qui l'a donné dans la diphthérie, ayant montré que ce médicament peut, sans inconvénient, être administré à doses assez élevées, j'ai essayé d'en user, à doses croissantes, dans certaines affections catarrhales et congestives des premières voies, chez l'adulte. Les résultats que j'ai obtenus m'ont paru assez satisfaisants pour m'engager à les faire connaître ; mais comme mes recherches sur le sujet sont fort insuffisantes, puisque je n'ai pas fait l'étude de l'action physiologique du médicament ni même celle de ses voies d'élimination, je me bornerai à consigner brièvement ici ce que j'ai vu, désireux surtout de provoquer sur ce point des essais plus nombreux et des recherches plus complètes.

Je dois dire d'abord que le benzoate de soude n'agit qu'à la dose de 4 à 6 grammes au moins.

Je l'ai donné à ces doses, à un assez grand nombre de personnes atteintes de rhume vulgaire, ayant débuté par un coryza aigu, suivi de trachéo-bronchite. Lors de mes premiers essais, j'ai attendu, pour le prescrire, que l'affection soit arrivée à la période qu'on appelait autrefois période de coction. J'ai obtenu ainsi une plus grande facilité de l'expectoration au bout d'un ou deux jours, et la sécrétion se tarissait deux ou trois jours plus tard. Comme un certain nombre de mes malades étaient de jeunes arthritiques, que l'affection atteignait plusieurs fois chaque hiver, et chez lesquels elle se prolongeait d'ordinaire de trois à cinq semaines, je me crois autorisé à dire que cette médication en a abrégé notablement la durée. J'ai essayé ensuite d'instituer le traitement dès le début de la maladie, alors que le malade ne souffrait encore que de coryza aigu avec rhinorrhée séreuse abondante, et que l'extension aux voies respiratoires inférieures ne se révélait encore que par un peu d'abaissement de la tonalité de la voix et un léger enrouement. Dans bien des cas, j'ai pu ainsi hâter manifestement l'évolution de la maladie, et arriver à la guérison en 7 ou 8 jours.

Je n'ai eu l'occasion d'employer cette médication que dans un petit nombre de cas de laryngite catarrhale aiguë simple, primitive ; et une fois seulement j'en ai retiré des effets incontestables : au bout de trois jours, la muqueuse laryngée était sensiblement moins rouge, la toux avait diminué, et la voix était meilleure. Des trois autres malades auxquels j'ai administré le médicament, deux ont cessé d'en prendre au bout de 5 ou 6 jours, à cause des nausées qu'il leur causait, sans en avoir encore ressenti aucun avantage. Ils

ont guéri, en trois semaines environ, sans médication active d'aucune sorte. Le 3e a été perdu de vue.

J'ai obtenu d'excellents résultats dans un certain nombre de cas d'angine catarrhale aiguë. Je pense que l'angine érythémateuse, superficielle, avec ou sans amygdalite concomitante, peut être très heureusement modifiée dans ses symptômes par l'administration du benzoate de soude, donné dès le début à la dose de 6 à 8 grammes par jour. La durée de la maladie n'est pas sensiblement modifiée, elle est toujours de cinq à sept jours; mais, dès les premières doses du médicament, la rougeur et la sécheresse de l'arrière-gorge diminuent en même temps que la douleur et la gêne de la déglutition. Je ne sais si le médicament a quelque action sur l'état gastrique, qui accompagne si fréquemment la maladie, car, dans tous les cas où je l'ai constaté, j'ai toujours commencé le traitement par l'administration d'un vomitif.

Ce n'est pas seulement dans les formes aiguës de ces diverses affections catarrhales des premières voies que l'emploi du benzoate de soude peut être utile; les formes chroniques sont également justiciables de cette médication.

Dans la laryngite catarrhale chronique, les nombreux essais que j'ai faits ont été peu encourageants, et dans la bronchite chronique, le benzoate de soude m'a paru bien inférieur à la terpine; je ne puis donc en recommander l'emploi dans ces cas, mais il n'en est pas de même dans le coryza chronique simple, avec sécrétion exagérée, ni dans quelques formes d'angine chronique.

Lorsque les malades atteints de la première de ces affections prennent 5 ou 6 grammes de benzoate de soude par jour, depuis 3 ou 4 jours, la sécrétion diminue très notablement; en même temps, les voies nasales reprennent en partie leur perméabilité, et l'enchifrènement diminue. L'examen rhinoscopique montre que la pituitaire est alors manifestement moins rouge et moins tuméfiée. Lorsque, après 8 ou 10 jours, on cesse l'usage du médicament, la sécrétion nasale ne tarde pas à augmenter de nouveau, mais elle demeure moins abondante qu'avant le traitement. Si l'on recommence la même médication à deux ou trois reprises, interrompues par d'égales périodes de repos, la maladie est manifestement améliorée, et cette amélioration persiste souvent encore, après un ou deux mois. Je ne me suis jamais borné à ce traitement, et j'ai toujours essayé, aussitôt l'amélioration obtenue, de modifier la muqueuse par les applications topiques recommandées en pareil cas. Je ne puis donc dire que le benzoate de soude à l'intérieur suffit à guérir la rhinite catarrhale chronique,

mais je considère que ce médicament est un puissant adjuvant de la médication topique dans le traitement de cette affection si tenace. Lorsque la rhinite s'étend au nasopharynx, les symptômes dus au coryza postérieur persistent encore, alors que ceux qui relèvent de l'inflammation de la muqueuse nasale sont déjà notablement amendés. Néanmoins, on peut constater une amélioration manifeste au bout de 10 ou 12 jours de traitement.

J'ai obtenu également d'excellents effets de l'emploi du benzoate de soude dans le traitement de l'angine granuleuse. Ce médicament n'a, je pense, aucune action sur les granulations adénoïdes elles-mêmes, qui, d'ailleurs, existent chez bien des sujets qui ne se plaignent pas de la gorge ; mais il rend les plus grands services dans le traitement des poussées congestives, liées à la présence de ces granulations, qui sont si fréquentes chez certaines personnes. Ces poussées congestives douloureuses constituent, pour certaines gens, un véritable supplice qui les menace sans cesse. Fréquemment elles sont de longue durée, quinze jours à trois semaines et plus ; et elles ne laissent quelque répit au malade que pour reparaître sous l'influence des causes les plus insignifiantes. Lorsque le benzoate de soude est administré à la dose de 6 à 8 grammes par jour, au début d'une de ces poussées congestives, il la fait rapidement disparaître dans la plupart des cas, et les malades ressentent une notable amélioration au bout de trois ou quatre jours. Si l'on continue alors le traitement pendant 8 à 12 jours, cette amélioration se continue assez longtemps ; mais le résultat n'est durable que si l'on recommence cette médication à plusieurs reprises. Cependant, dans un cas où le sujet avait continué à prendre, dix-huit jours de suite, 6 grammes de benzoate de soude par jour, l'amélioration s'est maintenue pendant quatre mois, et jamais le malade, depuis plusieurs années, n'était resté aussi longtemps sans souffrir de la gorge. Je ne saurais dire cependant si l'emploi prolongé de ce médicament pourrait suffire à soulager les malades d'une manière définitive, car, sur ceux que j'ai pu suivre, j'ai toujours terminé le traitement par la destruction des granulations adénoïdes à l'aide du galvano-cautère.

Je n'entends pas dire que le benzoate de soude réussisse toujours dans les différentes maladies où je viens d'en recommander l'emploi : les résultats obtenus sont variables suivant les sujets. Alors que certains d'entre eux en retirent un avantage pour ainsi dire immédiat, d'autres n'en ressentent aucune modification dans leur état. Les résultats que j'ai exposés s'appliquent seulement à la majorité des cas qu'il m'a été donné d'observer.

Je n'ai jamais employé le benzoate de soude dans le traitement de

la diphtérie. Letzerich, qui l'a recommandé, en aurait obtenu d'excellents résultats, en le donnant à hautes doses. Il a donné jusqu'à 10 grammes par jour aux enfants au-dessous de sept ans, et jusqu'à 25 grammes par jour aux adultes; et il est probable qu'une quantité du médicament notablement plus forte était absorbée, puisqu'il recommande aussi de toucher plusieurs fois par jour les fausses membranes avec de la poudre de benzoate de soude, et que ce sel, très soluble, doit évidemment fondre dans la bouche et être avalé avec la salive. Je ne pense pas que ce traitement ait encore été essayé dans nos hôpitaux d'enfants. Récemment, M. Paul Le Gendre (Concours médical, 24 avril 1886) a publié deux cas d'angine diphtérique, chez deux enfants de quatre à six ans, traités par le benzoate de soude à la dose de quatre grammes par jour. Il a obtenu deux succès; mais la lecture des observations ne permet guère de les attribuer seulement au benzoate de soude. On y voit, en effet, que ce distingué confrère a entouré ses deux petits malades des soins les plus éclairés : hygiène excellente, aération fréquente de l'appartement, lavages antiseptiques de l'arrière-gorge soigneusement faits par le médecin lui-même plusieurs fois par jour, emploi sagement réglé de la médication tonique; tout cela a été irréprochablement fait. Or, on sait l'importance de ces divers moyens dans le traitement de la diphtérie, et je suis tenté d'attribuer l'heureuse terminaison de la maladie, dans ces deux cas, bien moins au médicament qu'à la sagesse et au dévouement du médecin.

Je n'ai jamais observé d'accidents fâcheux dus à l'action du benzoate de soude, que je n'ai pas donné du reste à doses supérieures à 12 grammes. Le seul reproche qu'on puisse lui faire est sa saveur, à la fois piquante et douceâtre, qui donne quelquefois des nausées à certains malades et empêche d'en continuer l'emploi.

Néanmoins, en employant certains correctifs, et notamment le sirop d'écorces d'oranges amères, on arrive à masquer sa saveur et à le faire accepter facilement à la majorité des individus. Il m'a paru avantageux d'y associer soit la codéine et l'aconit, dans la trachéo-bronchite où la toux fatigue le malade, soit l'aconit seul, dans les cas d'angine ou de laryngite. Je me sers volontiers, depuis quelque temps, des formules suivantes, qu'on peut varier à volonté :

Benzoate de soude.....	4 à 8 grammes.
Alcoolature de racines d'aconit.	20 gouttes.
Eau distillée de laurier cerise..	3 grammes.
Sirop de Tolu et Sirop de codéine	ââ 30 grammes.
Eau.....	60 grammes.

Ou encore :

Benzoate de soude.....	4 à 8 grammes.
Alcoolature de racines d'aconit.	30 gouttes
Sirop d'écorces d'oranges amères et eau.....	ââ 60 grammes.

Ces potions sont prises en trois ou quatre fois dans les 24 heures.

Chez les neurasthéniques qui ont de l'hypéresthésie de la gorge, et souffrent beaucoup plus que les autres des poussées congestives liées à l'angine granuleuse, j'utilise parfois l'action qu'a le bromure de potassium sur le pharynx, et l'associe au benzoate de soude, de la façon suivante :

Benzoate de soude.....	4 à 8 grammes.
Bromure de potassium.....	5 à 7 ou 8 grammes.
Alcoolature de racines d'aconit.	30 gouttes.
Sirop d'écorces d'oranges amères et Eau.....	ââ 75 à 100 gr. (suivant. la quantité de K Br.)

Je ne prolonge jamais l'emploi du bromure de potassium plus de 3 ou 4 jours. Ce médicament, ainsi que l'a montré M. le professeur Bouchard, s'élimine très lentement ; et il m'a semblé qu'il y avait avantage à le donner à assez haute dose pendant quelques jours seulement.

Je ne pense pas qu'on puisse, sans inconvénient, prolonger l'usage du benzoate de soude, aux doses que je recommande, plus de 12 à 15 jours consécutifs, sans risquer d'avoir à compter avec des troubles digestifs. Le malade dont j'ai parlé plus haut, qui avait continué à en prendre pendant 18 jours, commençait à souffrir de l'estomac.

Il importe de remarquer du reste que beaucoup de gens, atteints d'angine granuleuse à poussées congestives douloureuses, sont d'anciens dyspeptiques ; et l'on s'aperçoit fréquemment que ces anciennes dyspepsies ont abouti à la dilatation de l'estomac, si l'on veut se donner la peine d'en rechercher les signes par l'examen direct. Aussi y a-t-il indication, non pas seulement de ménager l'organe malade en se gardant d'abuser d'un médicament qui peut lui nuire à la longue, mais encore d'instituer le traitement de la dyspepsie, c'est-à-dire un régime alimentaire approprié. Souvent l'on verra, à mesure que l'état des voies digestives redeviendra meilleur, les symptômes subjectifs de la gorge suivre une amélioration parallèle.

Pour me résumer, je tirerai de ce travail les conclusions suivantes :

1° Le benzoate de soude paraît avoir sur les muqueuses des premières voies une élection analogue à celle que d'autres balsamiques, comme la terpine, ont sur la muqueuse bronchique, et d'autres, comme la térébenthine et le baume de copahu, sur la muqueuse des voies urinaires.

2° Son emploi est surtout indiqué dans le rhume vulgaire, les angines aiguës érythémateuses, superficielles, le coryza chronique simple, les poussées congestives liées à l'angine granuleuse.

3° Il doit être employé, chez l'adulte, aux doses de 4 à 5 gr. au moins, souvent de 6 à 8 gr. données pendant 6 à 12 jours consécutifs.

4° On doit éviter de prolonger plus longtemps l'usage du médicament sans intervalle de repos, surtout chez les dyspeptiques, afin d'éviter l'apparition ou l'aggravation des troubles digestifs.

M. Rendu fait une communication intitulée :

Pleurésie purulente à marche rapide survenue d'emblée à la suite d'un refroidissement, présence du pneunomocoque dans le pus de l'épanchement. — Le nommé C..., âgé de 47 ans, chauffeur, est amené à l'hôpital Necker, salle Saint-Jean, n° 6, le 22 novembre dernier. C'est un homme robuste, sobre, qui n'a jamais été sérieusement malade. Onze jours avant son entrée à l'hôpital, le jeudi 11 novembre, il a été mouillé et est resté plusieurs heures avec ses vêtements humides. Le soir même, il est pris de frissons, de nausées, et d'un point de côté. Le lendemain matin, la douleur est assez intense pour le forcer à garder le lit, et un état fébrile avec courbature générale se déclare. Depuis lors, il est resté abattu, souffrant du côté droit, modérément gêné de la respiration, toussant peu, crachant à peine (il n'a jamais craché de sang, mais des crachats légèrement rouillés au début). L'appétit est nul, la bouche pâteuse et amère.

Au moment de son admission, nous constatons les symptômes suivants :

Fièvre modérée : 84 pulsations, 37°6. Respiration presque normale (28 à 30 inspirations) ; point de côté atténué, mais persistant encore à la base du poumon droit. Les signes stéthoscopiques révèlent de ce côté une diminution de la sonorité à la percussion, à partir de l'angle de l'omoplate ; une diminution des vibrations thoraciques qui sont presque supprimées en bas ; enfin un assourdissement considérable du murmure vésiculaire. Mais nulle part on ne constate ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone : il n'existe pas de zone tympanique au-dessus de la ligne de matité, ni d'exagération

des vibrations thoraciques à ce niveau : sous la clavicule, en avant, la percussion donne une résonnance plus considérable, sans skodisme véritable.

En présence de ces symptômes, on pouvait se demander si l'on avait affaire à de la congestion pulmonaire ou à une pleurésie au début. J'optai pour la congestion pulmonaire, me fondant sur ce que les vibrations thoraciques, quoique affaiblies, persistaient encore, et sur l'absence complète de souffle et d'égophonie. Enfin, la nature de l'expectoration du malade était caractéristique : il rendait des crachats rares, gommeux, non aérés, adhérant intimement au vase, et nullement purulents. La marche de l'affection, son début brusque par un violent frisson, la présence de crachats rouillés antérieurs militaient en faveur de ce diagnostic.

En raison de l'état saburral des premières voies, je fais prendre au malade un vomitif qui paraît le soulager. Le lendemain, la température est à 37°2, la respiration plus facile, les crachats plus abondants et un peu moins visqueux, les signes stéthoscopiques restent les mêmes.

24 novembre. Le point de côté persiste ; il existe de la dyspnée (36 respirations) et une teinte subictérique des conjonctives. Les signes d'auscultation ne sont pas sensiblement modifiés, mais en avant, sous la clavicule, le son est plus nettement tympanique que la veille, avec exagération des vibrations thoraciques et rudesse du murmure vésiculaire. (Potion opiacée kermétisée, application de six ventouses scarifiées en arrière de la poitrine.

Du 25 au 30 novembre, l'état général du malade reste à peu près le même ; la fièvre est pour ainsi dire nulle : 37° le matin, 37°8 le soir ; le pouls oscille entre 80 et 90. La respiration se maintient au voisinage de 30 à 36 inspirations par minute ; mais les signes stéthoscopiques se sont notablement modifiés. La percussion donne une matité plus absolue, qui remonte à l'épine de l'omoplate ; en avant le foie est abaissé de près de deux travers de doigt au-dessous des côtes, et la matité s'élève jusqu'au quatrième espace intercostal. L'auscultation est toujours fort obscure. Ce qui domine, c'est la faiblesse du murmure vésiculaire, sans traces de souffle ni d'égophonie ; mais vers l'angle de l'omoplate, la respiration devient plus profonde et prend un timbre grave et voilé ; la voix résonne dans le lointain. Il semble donc qu'il se produise un épanchement ; cependant il est malaisé de comprendre comment, avec un poumon congestionné, comme le témoignent les crachats visqueux expectorés par le malade, on n'entend pas de souffle ni de chevrotement de la voix. Pour la

première fois, je me demande si l'épanchement en voie de formation ne serait pas de nature purulente ; pourtant l'absence de fièvre, l'intégrité relative de l'état général, et la conservation d'un certain degré d'appétit ne concordent guère avec cette supposition.

30 novembre. Les signes d'un épanchement pleural se sont accentués. La matité remonte en arrière au-dessus de l'épine scapulaire, en avant elle arrive au deuxième espace sous-claviculaire. On entend du souffle profond à timbre amphorique vers la partie moyenne de l'omoplate. Le foie est manifestement abaissé à trois travers de doigt au-dessous des côtes, la mensuration du thorax donne 50 centimètres pour le côté droit, 46 pour le gauche; enfin, un cordeau abaissé de la fourchette du sternum au pubis (signe de Pitres) est notablement dévié de la ligne médiane. On ne peut donc plus songer à de la pneumonie congestive, et il est certain qu'il existe une pleurésie, peut-être purulente en raison des particularités spéciales de l'auscultation.

Le lendemain, 1er décembre, je pratique une ponction exploratrice au moyen d'une petite seringue de Pravaz, préalablement flambée et lavée à l'acide phénique, dans le septième espace intercostal pour reconnaître la nature du liquide, destiné à être examiné histologiquement, et je ramène quelques gouttes de pus. Le pouls est toujours à 80, la température à 36°4, mais la dyspnée a augmenté, elle atteint 42 inspirations par minute. L'empyème est décidé pour le lendemain.

L'opération se fait très simplement; après chloroformisation du malade, le septième espace est incisé sur une longueur de six centimètres; il sort de la cavité thoracique 2 litres 1/2 à 3 litres d'un pus verdâtre, séreux, légèrement floconneux, sans aucune odeur. La cavité pleurale est lavée largement avec une solution concentrée d'acide borique, et la plaie, drainée au moyen de deux tubes accolés en flûte de Pan, est pansée antiseptiquement.

Les suites immédiates de l'opération ont été des plus simples. La dyspnée a disparu complètement après l'évacuation du pus, la fièvre a été nulle. La sécrétion pleurale a beaucoup diminué, et c'est à peine si aujourd'hui, 15 jours après l'empyème, il s'écoule un verre à bordeaux de pus dans les 24 heures. Le thorax commence à s'affaisser, et la respiration pulmonaire s'entend dans le tiers supérieur du poumon qui a déjà contracté quelques adhérences avec la paroi thoracique. Tout porte donc à croire que la cicatrisation se poursuit régulièrement, et on peut espérer, sinon une guérison prochaine, du moins une évolution favorable de cette pleurésie purulente.

Pour compléter ce qui a trait à l'histoire clinique de notre malade,

nous devons dire le résultat de l'examen histologique du pus pleural. Rappelons que ce pus a été recueilli avant l'opération, avec des précautions minutieuses, la canule de la seringue de Pravaz ayant été préalablement flambée pour empêcher tout développement de fermentation atmosphérique, et le corps de la pompe soigneusement lavé avec une solution phéniquée à 1/10. Immédiatement après la ponction, quelques gouttes de ce pus ont été placées sur une plaque de verre lavée à l'alcool, puis séchées à l'étuve et coloriées par la méthode de Gram. L'examen de ces plaques, après décoloration préalable, a été fait dans le laboratoire de M. le professeur Cornil, simultanément par mon interne M. Gilly et par M. Clado. Tous deux sont arrivés à un résultat identique et ont trouvé, fourmillant au milieu des leucocytes du pus, des pneumococcus encapsulés, tout à fait anaogues à ceux qui ont été décrits dans la pneumonie par les auteurs allemands, notamment par Fränkel.

Ce fait me paraît intéressant à plus d'un titre, car il apporte, suivant moi, la lumière dans certaines questions jusqu'ici controversées.

La doctrine de la pleurésie purulente d'emblée *a frigore* est loin d'être acceptée par tous les pathologistes, bien qu'elle soit couramment enseignée dans la plupart des traités classiques. Or, s'il est un fait qui, en apparence, semble justifier l'existence de la suppuration primitive de la plèvre, c'est bien celui que nous venons de rapporter. Voilà un homme vigoureux, qui n'a aucune tare héréditaire, ni aucun antécédent morbide : il subit manifestement l'influence d'une cause occasionnelle, le froid humide, qui agit sur lui comme un traumatisme; et le soir même, il est pris de frisson et de point de côté. Onze jours après il entre à l'hôpital et, au bout d'une semaine, est opéré de l'empyème. Impossible d'imaginer un cas plus net et plus démonstratif.

En y regardant de près, pourtant, il s'en faut que la preuve de l'inflammation pleurale primitive soit indiscutable.

En effet, dans les deux premiers jours de sa maladie, le malade affirme avoir eu quelques crachats rouillés : lors de son entrée il expectore des mucosités gommeuses, tout à fait caractéristiques de l'exsudat alvéolaire qui se produit quand le poumon est hypérémié. Il est donc certain que le parenchyme pulmonaire a subi, lui aussi, l'influence du refroidissement, au moins autant que la plèvre, et il est plus que probable que le premier acte pathologique a été une de ces pneumonies congestives qui, sans aboutir à une hépatisation absolue, donnent lieu à ces états subinflammatoires récemment décrits par

MM. Grancher et Bourdel sous le nom de splénopneumonie. Ce qui vient confirmer cette manière de voir, ce sont les signes physiques constatés chez le malade, qui persistent les premiers jours sans modifications notables, et qui indiquent bien plutôt une condensation du parenchyme pulmonaire qu'un épanchement (conservation d'un certain degré de vibrations thoraciques, affaiblissement du murmure vésiculaire sans souffle, persistance des caractères normaux de la voix, etc.). De cet ensemble de symptômes résulte, suivant moi, que le poumon s'est pris le premier, et que la plèvre est devenue secondairement malade. En d'autres termes, ici encore, comme dans la plupart des cas, la séreuse pleurale s'est montrée solidaire du parenchyme pulmonaire sous-jacent, et s'est enflammée par voisinage, sans donner le signal des lésions inflammatoires.

L'examen histologique de l'épanchement purulent apporte une confirmation bien remarquable de cette manière de voir. On y trouve, en immense quantité, un microbe très spécial, reconnaissable à la capsule qui l'entoure, ce qui le distingue de la plupart des autres micro-organismes ; c'est le pneumocoque de Fränkel. Or, ce microbe est précisément celui qui se rencontre dans la pneumonie infectieuse, quelles que soient leurs allures cliniques et les lésions qu'elles déterminent : ainsi, on le retrouve aussi bien dans les portions de poumon hépatisées que dans celles qui ne sont que congestionnées ; et tout porte à croire que c'est bien là l'agent pathogène, le microbe spécifique de la pneumonie.

Dans ces conditions, le rapprochement s'impose de lui-même. Si le pus de la plèvre fourmille de pneumocoques, c'est qu'ils sont venus du poumon malade, car la séreuse, cavité hermétiquement close, est cependant perméable aux micro-organismes, soit par voie lymphatique, soit même par pénétration directe. La diapédèse joue vraisemblablement un grand rôle dans la propagation de ces inflammations virulentes, et la poussée congestive dont le poumon est le siège suffit très probablement à faire pénétrer par effraction, à travers la séreuse viscérale, les microbes dont sont chargés les exsudats intra-alvéolaires. Il y a donc manifestement une corrélation à établir entre ces deux termes : pneumonie congestive initiale *à frigore*, et pleurésie purulente. La plèvre a subi l'imprégnation de l'agent pneumonique pathogène, et la suppuration s'est produite presque d'emblée, parce que cet agent était virulent.

Ce n'est pas là, d'ailleurs, une vue de l'esprit ; car des faits du même ordre ont été recueillis, qui prouvent que toutes les suppurations pleurales ne sont pas identiques, mais qu'elles varient suivant la

cause morbifique qui leur a donné naissance. M. A. Chauffard a montré, par l'examen direct et par l'inoculation aux animaux, que le liquide des pleurésies tuberculeuses renferme le bacille de Koch, même dans les cas où la sérosité reste transparente ; à plus forte raison, quand l'épanchement est louche et surtout purulent. L'an dernier, j'ai eu l'occasion de relater à la Société clinique l'histoire d'une jeune femme qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde, présenta les signes d'une pleurésie interlobaire suppurée : l'empyème fut pratiqué, et la malade guérit ; or, l'examen du pus de la plèvre avait révélé la présence du bacille en navette d'Eberth, caractéristique, comme on le sait, des exsudats infectieux de la fièvre typhoïde, et là encore l'inflammation pleurale avait été consécutive à la broncho-pneumonie septique produite par le microbe typhique sur le parenchyme pulmonaire.

En résumé, il ressort de la comparaison de ces faits, que la plèvre obéit à la loi de pathologie générale qui veut que les séreuses ne s'enflamment presque jamais spontanément, mais toujours consécutivement à l'irritation des parenchymes sous-jacents. Lors donc qu'une pleurésie purulente se déclare d'emblée avec une marche suraiguë, il faut constamment chercher dans une lésion pulmonaire initiale l'origine de ce processus pyogénique et presque toujours, sinon toujours, on trouvera la trace d'un agent septique, infectieux et virulent.

Quelques remarques secondaires viennent à l'appui de cette conception de la pleurésie purulente. Je ne saurais trop insister sur le caractère particulier de la courbe thermique chez notre malade. En faisant abstraction des premiers jours de la maladie, sur lesquels je n'ai aucune donnée, il ressort de cette courbe que la température du malade, pendant la formation de l'épanchement purulent, a toujours oscillé autour de la normale : de 36°,8 à 37°,8, sans jamais s'élever au-dessus de 38°.

C'est là, au premier abord, un fait extrêmement singulier, et bien en contradiction avec l'enseignement classique, qui donne les grandes oscillations thermiques comme caractérisques de la formation du pus. Si telle est la règle, en effet, dans la plupart des cas, il y a pourtant des exceptions, car, dès 1872, M. Sevestre signalait à la Société anatomique des exemples de pleurésies suppurées qui n'avaient donné lieu à aucun mouvement fébrile.

Je crois que cette absence de réaction thermique est précisément en rapport avec la nature infectieuse de ces suppurations. Tous les accoucheurs ont vu des cas de septicémie puerpérale insidieuse, où

le péritoine s'infiltre de pus sans presque éveiller de manifestations douloureuses ni d'hyperthermie, et où la cavité abdominale arrive à contenir des litres de pus presque à l'insu du médecin. Il se passe pour la plèvre quelque chose d'analogue. Ces pleurésies septiques offrent deux caractères, la rapidité de leur évolution et de la transformation purulente de l'épanchement, et le peu de retentissement qu'elles exercent sur l'organisme. Chez notre malade, trois jours avant l'empyème, les signes d'un épanchement, quoique probables, étaient encore discutables ; en 48 heures nous avons assisté à l'envahissement de toute la plèvre, qui le jour de l'opération contenait près de 3 litres de pus, sans que d'ailleurs cette énorme production de liquide eût élevé d'un demi-degré la température générale. Ce sont là des données cliniques qu'il ne faut pas oublier au point de vue du diagnostic parfois si délicat de la nature de l'épanchement pleural.

Ces pleurésies suppurées à pneumocoques ont-elles des allures spéciales qui permettent de les reconnaître et de les diagnostiquer ? Je n'oserais le dire. Peut-être y a-t-il dans les caractères extérieurs du pus, dans sa fluidité anormale et son apparence séreuse, dans les petits flocons fibrineux qui nagent sur le liquide, des indices importants; mais sur ce point je n'ai aucune donnée précise. Le fait capital que j'ai voulu mettre en relief, dans cette communication, est celui-ci. La pleurésie purulente dite *a frigore* est en réalité une pleurésie secondaire, et la transformation de l'épanchement séreux en épanchement purulent est due à la pénétration de microbes pathogènes : dans le cas particulier, du pneumocoque de la pneumonie. Une semblable analyse fera probablement reconnaître d'autres variétés de pleurésie purulente, dont la cause et peut-être le pronostic doivent être cliniquement dissemblables.

M. Netter. J'ai personnellement observé trois cas de pleurésie par pneumocoques. Je n'invoque pas pour justifier cette épithète la seule constatation d'organismes encapsulés et de forme spéciale. J'ai, dans les trois cas, fait des inoculations et des cultures. Les trois ordres de caractères morphologiques, biologiques et pathogéniques me prouvent qu'il s'est agi de l'organisme bien étudié par Fraenkel. Je dois ajouter que par la méthode des plaques, j'ai pu, dans un cas, m'assurer que le liquide pleurétique renfermait ce seul organisme.

De ces trois pleurésies l'une a guéri. A l'autopsie de l'une des autres j'ai constaté la coexistence d'un petit foyer broncho-pneumonique. Dans la seconde, rien ne permet d'accepter qu'il y ait eu une altération pulmonaire. Je crois que le pneumocoque arrive à la plèvre

par les voies aériennes, mais qu'il peut amener une pleurésie sans qu'il y ait en même temps de pneumonie. Rien de plus facile que de déterminer de telles pleurésies chez les animaux en introduisant des produits de culture dans la plèvre. Je puis, à l'appui de la non-nécessité d'une pneumonie, invoquer l'existence d'endocardites à pneumocoques (*Archives de physiologie*, 15 septembre 1886), de péricardites (Société Anatomique, 19 mars 1886), des méningites (Société anatomique, 19 mars et mémoire à paraître dans les *Archives de médecine*).

Ces pleurésies à pneumocoques présentent un certain nombre de caractères anatomiques et cliniques particuliers. Le liquide est inodore, tient en suspension une grande quantité de flocons fibrino-purulents. Des flocons analogues tapissent les deux feuilllets de la plèvre et favorisent le cloisonnement et l'enkystement de l'exsudat.

L'opération de l'empyème est presque invariablement, dans ces cas, suivie de guérison et de guérison rapide. Cela résulte de l'analyse de plus de 25 observations empruntées à Hampeln, Fritz, etc. Souvent ces pleurésies donnent lieu à des vomitiques, fait déjà noté par divers observateurs.

L'existence de la pleurésie par pneumocoques a été défendue par M. Sée, par M. Cornil, par Fraenckel, par Senger. Récemment Leyden a fait bien ressortir la bénignité de la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie. En 1883, M. Guillon, à propos d'un malade observé dans le service de M. Brouardel, dont j'étais alors l'interne, a rassemblé un certain nombre d'observations qui permettent d'arriver à la même conclusion.

M. Rendu. La pleurésie purulente dont je rapporte l'observation, a évolué sous mes yeux. En trois ou quatre jours, elle a acquis des proportions considérables. L'incision a donné isssue à deux ou trois litres de pus phlegmoneux sans odeur appréciable.

J'ajouterai que, au point de vue doctrinal, je considère la pleurésie comme étant, neuf fois sur dix, la manifestation d'une lésion pulmonaire sous-jacente. L'inflammation de la plèvre est, aussi rarement que l'inflammation des autres séreuses, une affection prothopathique.

M. Ruault fait quelques réserves au sujet du rôle pathogénique du pneumocoque. Il rappelle qu'on trouve ce micro-organisme dans beaucoup de liquides normaux ou pathologiques qui n'ont rien à voir avec l'exsudat de la pneumonie (dans la salive, dans le pus de certains abcès).

Séance du 30 décembre 1886.

PRÉSIDENCE DE M. FERNET.

M. Belin lit l'observation suivante :

Observation de mélanose dans un cas de carcinome mélanique du foie. — J'ai l'honneur de communiquer à la société clinique une observation de cancer mélanique primitif du foie, qui, pour l'étude de la mélanose en particulier m'a semblé présenter un grand intérêt clinique.

Il s'agit d'un nommé L..., Joseph, âgé de 48 ans, employé à la Banque de France et entré le 4 octobre 1886, salle Saint-Michel, lit n° 20, service de M. le professeur Laboulbène, alors suppléé par M. le Dr Gaucher.

Ce malade n'a aucun antécédent héréditaire. Sa mère est morte à 47 ans, enlevée en huit jours à la suite d'un refroidissement. Son père vient de mourir à 87 ans. L... n'a qu'un frère, il a 67 ans et s'est toujours bien porté. A part deux blennorrhagies, une variole bénigne et une hydarthrose du genou gauche notre malade ne présente point d'antécédents personnels. Bien qu'il fût habituellement constipé, il jouissait d'une santé excellente jusque dans ces derniers temps. Il ne buvait jamais d'alcool et peu de vin même à ses repas. Il n'était pas syphilitique.

Le début des accidents qui l'amenèrent à l'hôpital a lieu à la fin du mois de juillet dernier. Il commença alors à remarquer que son appétit diminuait. Le vin lui paraissait mauvais, la viande n'avait aucun goût. Il croyait, disait-il, manger du bois.

Cette inappétence fut mise sur le compte de sa constipation, aussi prît-il, pour la vaincre, plusieurs purgatifs assez rapprochés. Vers cette époque environ il remarque qu'il avait dans l'aisselle droite une tumeur grosse comme une noisette, mobile et indolente.

De jour en jour plus souffrant, il consulta le Dr Guibout, médecin de l'hopital St-Louis, et fut mis au régime lacté absolu. Ce régime fut abandonné au bout de huit jours à cause des vomissements qu'il provoquait (au dire du malade).

Vers la fin du mois d'août L.. constata que son ventre devenait dur au niveau de la région épigastrique, immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde. Cela formait tumeur suivant lui mais n'était le siège d'aucune douleur.

Pendant huit jours environ, matin et soir, le malade avait des nausées fréquentes. Il ne vomit cependant qu'une fois et d'après lui il rejeta alors une assez grande quantité de bile.

Une légère amélioration se produisit dans ces phénomènes, mais l'inappétence persista. La viande lui répugnait et ce qu'il aimait le plus était la salade et le raisin.

La tumeur abdominale s'étendait à droite et à gauche de la ligne médiane et devenait, paraît-il, très saillante. L'amaigrissement augmentait. En un mois L... avait perdu 19 livres. Il était tombé de 140 à 121. Le malade qui avait ordinairement la figure colorée remarqua vers la même époque (fin du mois d'août) que sa figure avait une coloration noirâtre.

Dans les premiers jours de septembre, ses urines prirent aussi une coloration noirâtre et devinrent même complètement noires.

Effrayé de ces symptômes et surtout de l'œdème, qui, limité d'abord aux malléoles, envahissait la partie supérieure des jambes, le malade entre à l'hôpital le 4 octobre.

Son faciès est celui d'un asystolique ou d'un malade atteint d'une lésion congénitale du cœur. La cyanose, ou plutôt, comme le montreront plus loin les détails de l'observation, la mélanose est assez bien limitée à la face et à la région épigastrique. Les ongles sont eux aussi le siège de la coloration anormale. Les sclérotiques et la face inférieure de la langue sont très fortement ictériques, et cela d'ailleurs comme on a l'habitude de le constater dans l'ictère hémaphéique.

L'ictère est à peine appréciable sur le reste du corps.

L'œdème des membres inférieurs et des bourses est notable. A la face interne et inférieure des jambes se trouve un érythème lisse dû sans doute à l'œdème.

Il n'y a ni purpura, ni ascite, ni circulation collatérale.

La langue blanche, étalée, conserve sur ses bords l'empreinte des dents. L'appétit est à peu près nul. Le dégoût pour la viande est absolu ; seul le lait et les potages passent encore. Il n'y a pas de diarrhée et la constipation persiste. Le foie est très hypertrophié, sa surface est lisse et de consistance ligneuse à la palpation. La matité s'élève jusqu'au niveau du mamelon et descend jusqu'à une ligne transversale passant à deux centimètres environ au-dessus de l'ombilic. Si on abaisse une perpendiculaire partant du mamelon, le foie

paraît avoir vingt centimètres de hauteur et si on en enlève une à partir de l'ombilic il semble en avoir dix-huit.

Le lobe gauche a acquis surtout un grand développement, il s'avance à onze centimètres et demi à gauche de la ligne médiane du corps et forme au dessous de l'appendice xiphoïde une saillie rectangulaire, à peu près indolente. A droite il n'y a pas de déformation, pas de saillies ; tout paraît normal. La rate ne déborde pas les fausses côtes et semble ne pas avoir augmenté de volume. La sonorité stomacale a presque complètement disparu.

L'exploration des anneaux inguinaux dénote l'existence de deux hernies inguino-pubiennes.

Les régions lombaires très-œdématiées ne sont pas douloureuses.

La matité cardiaque n'est pas augmentée. La pointe bat en dedans du mamelon dans le cinquième espace. Pas de souffle aux orifices, pas de frottements péricardiques.

La respiration est à peu près normale ; le malade ressent un peu de gêne à la fin de l'inspiration. Le poumon droit est intact : ni râles, ni frottements. A gauche, en arrière et dans le quart inférieur, on entend à l'auscultation quelques bouffées de râles crépitants. Il y a là de la submatité, un peu de congestion et d'œdème pulmonaire.

Dans l'aisselle du côté droit, on trouve en explorant sa paroi interne une tumeur mobile, indolente, nettement ganglionnaire, du volume d'un gros œuf de poule. On sait qu'elle a débuté il y a deux mois. A sa partie supérieure et interne, il y a une autre tumeur grosse comme une noisette et peu adhérente à la première. Au sommet du creux axillaire, on sent encore quelques petits ganglions indurés. En aucun autre endroit ne se rencontrent d'engorgements ganglionnaires.

L'examen des urines est extrêmement intéressant. Le malade a commencé à remarquer il y a un mois environ que ses urines brunissaient de jour en jour et cela non pas seulement après avoir été exposées à l'air. Elles étaient rendues constamment limpides et couleur de café.

Leur quantité quotidienne varie de six cents grammes à un litre. Leur densité est à peu près invariablement de 1050. Elles ne laissent pas au fond du vase de dépôt appréciable.

Leur analyse chimique montre l'absence de l'albumine, du sucre et du pigment biliaire. Les urines, au spectroscope, donnent une bande d'absorption totale à partir de la raie D de Frauenhofer.

L'urée, examinée à plusieurs reprises, oscille entre 18 ou 20 grammes par litre.

Au microscope, l'urine ne présente ni globules sanguins, ni cylindres; mais elle renferme un grand nombre de granulations noirâtres assez analogues à des granulations d'hématine dissoute ou à du pigment mélanique,

L'examen microscopique du sang pris à la pulpe des doigts fut pratiqué à plusieurs reprises et le sang fut toujours trouvé normal. Pas de leucémie, pas de déformation des globules, pas de diminution dans leur nombre et surtout point de granulations noires.

M. le Dr Gaucher porta le diagnostic de cancer du foie à marche rapide avec envahissement ganglionnaire et propagation au rein droit. Mais les phénomènes présentés étaient tellement exceptionnels que le malade fut montré à M. le professeur Peter, à MM. Desnos et Féréol. Les deux premiers furent de l'avis de M. Gaucher et pensèrent pouvoir expliquer la coloration de l'urine par la propagation du cancer au rein droit. M. Féréol émit l'hypothèse d'un cancer mélanique du foie et attribua la coloration de l'urine à la mélanose.

Les 6, 7, 8 et 9 octobre, le malade resta dans le même état ; ses garde-robes ne présentèrent rien d'anormal, et le 10, la congestion pulmonaire qu'on n'avait jusqu'alors entendue qu'à gauche, devient nette à droite.

Le 11, pour la première fois, L..... a un saignement de nez qui se renouvela depuis deux ou trois fois jusqu'au 15. Du 11 au 15, le malade se mit à vomir à peu près tout ce qu'il prenait et la coloration noirâtre de la face s'accusa de plus en plus. Le 15, à une heure de l'après-midi, survinrent du délire, des étouffements et la mort eut lieu à quatre heures. Pendant ces derniers dix jours le malade rendait six cents grammes environ d'urine ; sa densité est de 1045 à 1050 et l'urée variait de 10 ou 12 grammes par litre et avait par conséquent notablement diminué.

L'autopsie fut faite 40 heures après la mort.

Le poumon gauche est adhérent dans toute son étendue, il est le siège d'une congestion assez intense, moins marquée cependant que celle que l'on constate à droite. En aucun point on ne rencontre de noyau mélanique.

Les plèvres ne renferment pas de liquide. Le cœur pèse 230 grammes ; il est petit et légèrement graisseux. Les valvules sont normales. Un peu d'athérome est constaté sur la valvule mitrale, mais n'a certainement point gêné son fonctionnement.

Le péricarde ne présente pas la moindre trace d'inflammation.

L'aorte, au niveau de sa crosse et dans sa portion thoracique, a çà et là quelques plaques d'athérome.

Les ganglions du médiastin ne sont pas augmentés de volume et sont indemnes de toute production mélanique.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé du volume considérable du foie qui occupe toute la partie supérieure de l'abdomen et cache complètement l'estomac.

Il n'y a pas d'ascite. Le péritoine n'est pas enflammé — les ganglions mésentériques ne sont pas hypertrophiés. — L'estomac et l'intestin jusque dans sa partie terminale sont normaux.

Le rein droit pèse 155 grammes et le rein gauche 150. Ils se laissent fort bien décortiquer et n'ont à l'œil nu aucune lésion. L'examen microscopique qui a été fait ultérieurement, a, en tout point, confirmé ce qui avait été vu macroscopiquement.

Il en est de même des capsules surrénales.

Rien du côté des uretères, non plus que du côté de la vessie, qui renferme encore de l'urine avec les mêmes caractères que ceux constatés pendant la vie.

La rate pèse 145 grammes, a son volume et sa consistance ordinaires. Le cerveau et la moelle sont intacts. Les yeux et les cavités orbitaires ne sont le siège d'aucune production anormale. Rien à noter non plus du côté du système osseux.

Le foie seul mérite donc d'attirer toute notre attention.

Il est adhérent au diaphragme dans toute l'étendue de sa surface convexe et ne peut être enlevé qu'avec le muscle. Le péritoine qui recouvre le foie est très épaissi, mais se laisse cependant bien détacher du tissu proprement dit de l'organe.

La forme du foie est assez généralement conservée ; le viscère semble en quelque sorte s'être excentriquement développé. Sa coloration est presque entièrement noirâtre. Sa consistance, molle, friable ; son tissu se laisse facilement pénétrer par le doigt, Çà et là, il présente des régions qui semblent véritablement kystiques et cependant, comme nous le verrons à la coupe, il n'existe pas à proprement parler de tumeur liquide, sa surface n'est pas uniforme ; elle est bosselée dans toute son étendue, mais ces bosselures ne forment point de tumeurs isolées.

Le foie pèse 5 kil. 330 grammes. Il mesure 29 centimètres dans sa largeur, 22 centimètres dans sa hauteur et 12 centimètres et demi dans son épaisseur. Lorsqu'on le sectionne, on produit une surface de section à peu près uniformément noire, de laquelle une sorte de bouillie de même coloration s'échappe et couvre toute la coupe.

Cette bouillie, examinée sur le champ au microscope, est formée de granulations de volume variable, absolument semblables à celles

que nous avons constatées dans l'urine. Au milieu d'elles se voient quelques cellules du foie dégénérées et renfermant elles-mêmes des grains noirs.

Sur les bords de l'organe, la distinction entre les masses mélaniques et le tissu hépatique est plus facile. On sépare assez bien en effet quelques îlots noirs truffés, entourés par de la substance moins foncée et jaunâtre, que l'examen microscopique nous montrera d'ailleurs être formée par ce qui reste des lobules hépatiques.

La vésicule biliaire est vide et respectée par les productions mélaniques.

Les ganglions axillaires du côté droit, qui sont envahis, s'énucléent facilement et offrent à la coupe une surface assez dure et uniformément noire. Leur grosseur est celle d'une noisette, ils sont au nombre de trois ou quatre.

L'examen microscopique du foie et des ganglions axillaires nous a prouvé que nous avions affaire à un carcinome mélanique ou à un épithéliome alvéolaire à cellules polymorphes, si nous admettons les différents types de cancers primitifs du foie, décrits par M. Gilbert, dans sa thèse inaugurale.

Le stroma, dont la structure est celle du tissu conjonctif adulte, est formé d'îlots scléreux et de bandes fibreuses en forme d'anneaux souvent irréguliers et sinueux. De ces bandes fibreuses partent des fibres plus fines, limitant des alvéoles arrondis ou irréguliers, de dimensions tout à fait inégales. Dans les alvéoles, les cellules cancéreuses, bien différentes des cellules hépatiques saines, sont entassées sans ordre et présentent les formes et les volumes les plus divers. Leur protoplasma, bien coloré en jaune par le picro-carmin, est fortement granuleux. Elles possèdent un noyau arrondi que le picro-carmin colore en rouge et l'hématoxyline en violet foncé.

La plupart des alvéoles renferment d'ailleurs peu de cellules, mais cela est évidemment le fait de la préparation.

Le tissu malade contient bien peu de vaisseaux, et ceux qui existent ont leur lumière très rétrécie par la présence de bourgeons épithéliomateux, qui se sont produits de dehors en dedans.

On distingue néanmoins assez bien les vestiges des veines portes et des canaux biliaires. Les artères hépatiques sont plus difficiles à voir. Il y a à peine trace de veines sus-hépatiques.

Les cellules hépatiques périphériques des alvéoles, outre qu'elles ont subi un certain degré de dégénérescence graisseuse, semblent augmentées en nombre. Elles ont proliféré, leur forme et leur volume sont inégaux.

Ces caractères sont de moins en moins accusés à mesure qu'on s'éloigne du tissu pathologique.

Cette sorte de gradation dans les lésions hépatiques n'existe pas dans les ganglions axillaires, secondairement envahis. Ces organes sont assurément très atteints par le carcinome ; ils présentent des alvéoles évidents, mais le tissu périphérique est à peu près sain et les cellules que renferme son réticulum sont seulement un peu pigmentées. Les granulations pigmentaires ou mélaniques se trouvent d'ailleurs aussi bien dans les cellules des alvéoles hépatiques ou ganglionnaires, dans le stroma conjonctif, dans les vaisseaux à bourgeons épithéliomateux que dans les cellules périphériques du tissu hépatique ou des ganglions. Le volume de ces granulations est très variable. Tantôt agglomérées, elles forment de véritables grains ; plus souvent séparées, elles sont en plus ou moins grand nombre dans le protoplasma des cellules malades.

Cette observation dont les détails anatomiques et cliniques ont été contrôlés par M. Gaucher, est, je crois, intéressante au point de vue clinique pour plus d'un motif.

Elle montre tout d'abord qu'au début et parfois pendant tout le cours de la maladie, la mélanose est indolente ; que les productions primitives des viscères ont une marche extrêmement rapide et que, comme cela a été déjà signalé, les productions secondaires peuvent être limitées à un point du système lymphatique en rapport avec la région occupée par la région primitive.

Le sang de notre malade, pris, il est vrai, au niveau de la pulpe digitale, ne renfermait pas de granulations mélaniques, et cela prouvait qu'il n'y avait point à proprement parler de généralisation.

C'est du moins là un fait généralement admis depuis les travaux de MM. Clauzel et Nepveu. Ce dernier auteur, dans une communication faite le 17 janvier 1874 à la Société de Biologie, se basait sur la présence des granulations mélaniques dans le sang pour interdire toute intervention chirurgicale dans les tumeurs mélaniques.

Et cependant notre malade était mélanurique, si bien que ce fait faisait admettre à MM. Peter, Desnos et Gaucher, l'existence d'un cancer au rein droit, hypothèse inexacte, comme l'a démontré l'autopsie.

Eiselt, qui s'est beaucoup occupé de cette question, dit que l'urine, chez les malades atteints de mélanose, a deux façons de devenir noire. Dans le premier cas, il existe un cancer du rein ou de la vessie et la matière mélanique se mêle en quelque sorte directement à l'urine.

La coloration est alors peu accentuée. Dans le deuxième cas, l'altération de l'urine se produit après l'émission sous l'influence de l'air. Plusieurs observations de ce fait ont été publiées.

Il n'y a rien eu de semblable chez notre malade : l'autopsie nous a prouvé l'intégrité du rein et de la vessie et l'urine était rendue noire et était noire dans la vessie. Elle renfermait des granulations mélaniques en très grand nombre, en tout point identiques à celles de la tumeur hépatique.

C'est là, croyons-nous, un fait au moins exceptionnel et qui ne peut être que très difficilement expliqué. Nous n'y insistons pas davantage, ayant d'ailleurs l'intention de reprendre ce sujet et d'en faire l'objet d'un travail ultérieur.

M. Rendu fait remarquer que le fait observé par M. Belin est absolument insolite. Il semble incompréhensible qu'on puisse avoir des urines hémaphéiques sans qu'on retrouve en même temps dans le sang des éléments mélaniques. Les urines hémaphéiques ne se rencontrent-elles pas chaque fois qu'il y a déglobulisation rapide du sang ?

M. Belin pense que si l'on n'a pas trouvé d'éléments mélaniques dans le sang de son malade, c'est qu'on a pris le sang à la pulpe du doigt. Quoi qu'il en soit, le rein était sain. Des expériences que le présentateur fera prochainement sur les animaux éclaireront peut-être ce point de physiologie pathologique.

M. Rendu s'étonne aussi qu'une mélanose aussi intense ne se soit propagée qu'aux ganglions de l'aisselle, d'un seul côté.

M. Belin serait tenté d'attribuer l'absence de propagation aux organes habituellement envahis à la rapidité d'évolution du mal qui, en deux mois, a parcouru toutes ses phases.

M. Rendu fait observer que le plus petit cancer mélanique, une fois enlevé, récidive sur place et s'accompagne bientôt de traînées de lymphangite et de propagation aux ganglions sous-diaphragmatiques, au poumon, etc.

Les bulletins de la Société anatomique présentent une foule de cas analogues.

M. Belin. C'est là ce qui explique l'erreur de diagnostic de MM. Peter et Desnos, qui auraient pensé à un cancer du rein. M. Féréol seul avait pensé à la possibilité d'un cancer mélanique.

M. Jocqs fait une communication intitulée :

Occlusion intestinale. — Lavage de l'estomac. — Guérison. — La nommée B....., Valentine, âgée de 26 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, n° 11, service de M. Empis, le 17 mars 1886.

B... est enceinte de trois mois; c'est sa troisième grossesse; les deux autres se sont passées normalement, jamais elle n'a eu de péritonite.

Elle était bien portante, lorsque, le 14 mars, vers quatre heures de l'après-midi, elle fut prise, tout à coup, d'un vomissement, sans douleur de ventre. Dans la soirée elle vomit encore plusieurs fois, et ce n'est que le soir, vers dix heures, qu'apparurent les premières douleurs abdominales. Le lundi et le mardi, où elle est restée chez elle, elle a continué à vomir et à souffrir du ventre. Les vomissements étaient jaunâtres et contenaient les liquides ingérés. Les douleurs abdominales étaient exacerbantes. Pendant ces deux jours, elle n'a pas pris d'aliments solides, les urines étaient très rares. Il n'y a pas eu de selles ni de gaz rendus par l'anus.

Entrée à l'hôpital le mercredi 17.

Les yeux sont légèrement excavés, les traits tirés. Le ventre est peu ballonné, uniformément sensible. La main sent parfaitement le contour de l'utérus gravide. Rien au toucher rectal. Les orifices herniaires sont libres et non douloureux.

Du 18 au 22 l'état général n'est pas trop mauvais, mais il n'y a toujours pas de selles ni de gaz par l'anus, le ballonnement du ventre augmente tous les jours, les urines sont très rares, les vomissements jaunâtres mais non fécaloïdes, presque incessants.

Le 22, l'état général devient inquiétant. Tympanisme considérable et dyspnée. Vomissements constants et pas d'urines. Plusieurs lavements sans résultat. On lui administre 40 grammes d'eau-de-vie allemande.

Le 23. Le purgatif énergique de la veille n'a pas produit de résultat. Dépression considérable.

Le 24. L'état général est de plus en plus mauvais. Pouls petit. T. 36. Ballonnement très marqué. Anurie. Vomissements très fréquents, mais non fécaloïdes.

Premier lavage : L'estomac est d'abord vidé de son contenu, puis deux litres d'eau très froide (refroidie par des morceaux de glace) sont introduits dans l'estomac jusqu'à ce que le liquide ressorte parfaitement clair. Il faut noter qu'au moment de l'introduction du liquide la malade a ressenti une violente douleur abdominale.

Soir. La malade qui, les jours précédents et jusqu'à ce matin, n'avait pas cessé de vomir, n'a pas vomi une seule fois depuis le lavage et se sent notablement soulagée. Elle a rendu environ 200 grammes d'urine. Pas de selles ni de vents. Glace en permanence sur le ventre.

Le 25. Un vomissement le matin (le seul depuis le lavage). Cette nuit, quelques douleurs intestinales violentes et quelques gaz par l'anus. Pas de selle.

Deuxième lavage, comme le premier avec de l'eau très froide et suivi également de violentes coliques.

Soir. Pas de vomissements. Une selle très liquide avec gaz. Etat général très amélioré.

Le 26. La malade a eu plusieurs selles abondantes et ne présente plus aucun des symptômes alarmants des derniers jours. Un troisième lavage est jugé inutile. La malade, qui n'avait pas pris un seul aliment solide depuis le 14 mars, a mangé, hier au soir, un œuf et un potage. Le 27, B... peut être considérée comme complètement guérie.

P. S. — La guérison s'est maintenue, et la grossesse s'est terminée par un accouchement normal à terme.

Réflexions. — Tout l'intérêt de cette observation d'occlusion intestinale réside dans le traitement par le lavage de l'estomac.

Ce mode de traitement ne paraît pas jouir, jusqu'à présent, d'une grande considération, si nous en jugeons par une discussion récente qui a eu lieu à son sujet au sein de la Société de chirurgie (1).

On a dit que le lavage de l'estomac ne constituait qu'un moyen palliatif et partant dangereux, parce qu'il pouvait endormir la vigilance du chirurgien ou trop retarder son intervention.

Cette observation prouve, croyons-nous, que le lavage de l'estomac ne mérite pas d'être toujours aussi sèvèrement jugé.

Nous devons nous demander comment il a agi dans notre cas particulier.

Est-ce seulement en vidant l'estomac de son contenu, en retardant, comme l'a expliqué M. le professeur Bouchard, l'auto-infection du malade par l'évacuation des matières plus ou moins septiques qu'il pouvait contenir? Nous croyons que ce mécanisme peut être invoqué dans certains cas, mais seulement dans ceux où le lavage de l'estomac a été suivi non pas de la guérison, mais simplement d'un certain retard de la mort.

---

(1) Séance du 3 mars 1886.

Mais, comme l'a fait remarquer M. Nicaise à la Société de chirurgie, il faut distinguer le lavage et l'évacuation simple de l'estomac. Le lavage de l'estomac n'a pas été seulement proposé pour débarrasser cet organe des matières qu'il contient, mais bien pour exciter sa surface et provoquer du côté de l'intestin des contractions capables d'entraîner la guérison.

Or, c'est dans ce but que le lavage a été pratiqué dans le cas qui nous occupe. C'est pour cela aussi que nous avons employé de l'eau très froide. L'observation mentionne que l'introduction de cette eau glacée dans l'estomac a été suivie de coliques dues probablement à des contractions intestinales. D'un autre côté, la guérison a suivi de si près ces deux lavages, que nous ne pouvons nous empêcher de la mettre sur le compte de ce mode de traitement.

S'il nous est impossible, dans ce cas, de préciser le mode d'occlusion de l'intestin, il nous semble que l'occlusion elle-même ne peut être mise en doute. Voilà, en effet, une femme qui, pendant onze jours, malgré les moyens les plus énergiques, n'a rendu ni matières, ni gaz par l'anus, qui ne sécrétait plus d'urine et qui était arrivée à un état d'affaiblissement tel que la laparotomie seule semblait pouvoir la sauver de la mort. La guérison a suivi rapidement le lavage glacé de l'estomac.

Nous ferons remarquer qu'une amélioration sensible a suivi le premier lavage de très près, et que les vomissements ont cessé avant qu'il y ait eu aucune selle. L'évacuation du contenu de l'estomac a donc été très salutaire, mais il faut avouer aussi, et ceci donne raison aux chirurgiens, que si l'action du lavage s'était bornée là, elle aurait été plutôt préjudiciable, parce qu'elle aurait retardé l'intervention chirurgicale.

De cette observation, nous croyons pouvoir tirer ces conclusions :

1° Dans l'occlusion intestinale le lavage de l'estomac doit être fait avec de l'eau glacée.

2° Si ce mode de traitement n'amène pas l'évacuation de l'intestin, il doit être abandonné immédiatement, et remplacé par la laparotomie.

M. Ruault dit, à l'appui de la communication de M. Jocks, que, non seulement le lavage de l'estomac a agi en débarrassant la cavité gastrique de produits toxiques capables d'empoisonner l'organisme, mais encore a pu agir en laissant pénétrer dans l'intestin une certaine quantité de liquide qui, en arrivant aux parois de cet intestin, a pu provoquer la contraction de la tunique musculaire.

Cette action directe du liquide sur l'intestin est plus plausible que la théorie réflexe à laquelle semble se rattacher le présentateur.

Quand, en pratiquant le lavage de l'estomac, on fait pénétrer une assez forte quantité de liquide, une bouteille 1/2 ou deux d'eau de Saint-Galmier, par exemple, et qu'on vide ensuite complètement l'estomac avec une pompe, on peut constater, ainsi qu'il l'a fait plusieurs fois, que dans ces conditions il manque environ 150 grammes, qui ont probablement passé dans l'intestin.

M. Fernet dit que, quand il lave l'estomac par le procédé de M. Faucher, c'est-à-dire sans renverser l'entonnoir, il retire toujours de l'estomac une quantité de liquide supérieure à celle qu'il y a mise. Ses résultats seraient donc absolument contraires à ceux obtenus par M. Ruault.

M. Ruault, dans un travail qu'il prépare en ce moment, exposera plus en détail les faits qu'il avance. Quoi qu'il en soit, le lavage de l'estomac, pratiqué par M. Empis, lui semble avoir agi par la pénétration de l'eau froide de l'estomac dans l'intestin.

La Société procède aux élections pour le renouvellement des bureaux pour les années 1886-1887.

M. Bouchard est réélu *président;*

MM. Rendu et Damaschino sont élus *vice-présidents ;*

M. Bottentuit est réélu *secrétaire général;*

MM. Gilbert et Lebreton sont nommés *secrétaires des séances;*

M. Carrière est réélu *trésorier.*

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES

ROYAL MEDICAL & CHIRURGICAL SOCIETY

Abcès pernicieux à forme comateuse, par *Duchon-Doris*, p. 172.

Arthrite crico-aryténoïdienne au début de la tuberculose laryngée, par *Cartaz*, p. 148.

Dégénérescence amyloïde des viscères abdominaux, par *Galliard*, p. 113.

Deux infections primitives et deux infections secondaires, par *Charrin*, p. 30.

Eclampsie sans albuminurie, sans œdème et compliquée de manie puerpérale, par *Léonard*, p. 157.

Emploi du benzoate de soude dans quelques affections catarrhales des premières voies, par *Ruault*, p. 174.

Endocardite ulcéreuse. Anévrysme valvulaire, par *Letulle*, p. 85.

Erysipèle périodique annuel, par *Blocq*, p. 20.

Fibro-Lipome du petit doigt, par *Villars*, p. 60.

Hémiparaplégie et hémianesthésie croisée très probablement d'origine syphilitique, par *Catuffe*, p. 10.

Hémiplégie hystérique chez un homme. Guérison par suggestion, par *Duchon-Doris*, p. 136.

Hystéro-épilepsie pendant la grossesse, par *Léonard*, p. 140.

Intoxication par les œufs de harengs, par *Belin*, p. 124.

Intoxication par l'oxyde de carbone. Paralysie des muscles extenseurs de l'avant-bras, par *Schachmann*, p. 101.

Intoxication phéniquée par l'absorption pulmonaire, par *Hischmann*, p. 121.

Invagination intestinale simulant une attaque de choléra, par *Rendu*, p. 62.

Irritation spinale attribuable au froid, par *Berbès*, p. 51.

Kawa et son emploi dans la blennorrhagie, par *Sanné*, p. 40.

Kyste à contenu sébacé du petit doigt, par *Villars*, p. 58.

Maladie de Basedow avec vitiligo généralisé, par *Pierre Marie*, p. 116.

Maladie de Tornwaldt (contribution à l'étude de la), par *Luc*, p. 126.

Melanose dans un cas de carcinome mélanique du foie, par *Belin*, p. 188.

Néphrite rhumatismale aiguë, par *Cayla*, p. 6.

Occlusion intestinale. Lavage de l'estomac. Guérison, par *Jocqs*, p. 196.

Persistance simple du canal artériel, par *Gilbert*, p. 105.

Pleurésie hémorrhagique dans le cours d'une néphrite interstitielle, par *Rendu*, p. 75.

PLEURÉSIE purulente d'emblée. Présence du pneumocoque dans le pus de l'épanchement, par *Rendu*, p. 180.

PNEUMONIE chez deux conjoints. Présence certaine du pneumocoque, par *Netter*, p. 47.

PNEUMOTHORAX. Vergetures de la peau du côté opposé, par *Gimbert*, p. 108.

POLYPE fibro-muqueux de l'arrière cavité des fosses nasales, par *Villars*, p. 22.

POLYURIE azoturique, par *Raymond*, p. 71.

PITYRIASIS observé chez les sujets atteints de dilatation gastrique, par *Jacquet*, p. 81.

RUBÉOLE (un cas de), par *Dupré*, p. 53.

TROUBLES trophiques de la main (panaris analgésique) consécutifs à une plaie de la paume, par *Secheyron*, p. 1.

TUBERCULOSE des organes génitaux; sa contagiosité, par *Derville*, p. 161.

VARICELLE (un cas de), par *Galliard*, p. 27.

VARIOLE hémorrhagique (deux cas de), par *Dupré*, p. 66.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS

MEDICAL & CHIRURGICAL SOCIETY

Ballet, 19, 20, 161, 171.
Barié, 29.
Belin, 124, 188.
Berbès, 51.
Blocq, 20.
Bouchard, 10, 20, 29, 50, 57, 70, 71, 81, 84, 85, 112, 116.
Bourcy, 10.
Bruchet, 84.
Cartaz, 148
Catuffe, 10.
Cayla, 6, 171.
Chantemesse, 37, 50.
Charrin, 30.
Comby, 57, 70.
Derville, 161.
Duchon-Doris, 136, 172.
Dupré, 53, 66.
Fernet, 50, 66, 101, 171, 199.
Galliard, 27, 113.
Gaucher, 84.
Gilbert, 105.
Gimbert, 108.
Hallopeau, 70.
Hischmann, 121.
Jacquet, 81.
Jocqs, 196.
Le Gendre, 70, 84.
Léonard, 140, 157.
Lermoyez, 157.
Letulle, 85.
Luc, 126.
Malécot, 171.
Marie, 116.
Merklen, 81.
Netter, 37, 47, 50, 186.
Raymond, 71.
Rendu, 56, 57, 62, 75, 180, 187, 195.
Richardière, 101, 107.
Ruault, 50, 174, 187, 198.
Sanné, 40.
Schachmann, 101.
Secheyron, 1.
Villars 22, 58, 60.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, Sr, Imp. de la Faculté de médecine, 52 rue Madame et rue Corneille, 3.